EXPOSÉ DES TITRES

ET DES

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU

Docteur Maurice KLIPPEL



PARIS
JOUVE ET Cie, ÉDITEURS
15, Rue Racine, 15
—
1922

EXPOSÉ

DES

TITRES ET TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU Dr F.-M. KLIPPEL



Médecin des Hôpitaux de Paris (1896).

Membre de la Société médicale des Hôpitaux.

Membre honoraire et vice-président (1895) de la Société anatomique.

Membre fondateur et président (1908) de la Société de Neurologie.

Membre titulaire et président (1912) de la Société médico-psychologique.

Membre fondateur et président (1920) de la Société de Psychiatrie.

Président du Congrès des médecins aliénistes et neurologistes (session de Bruxelles, 1910).

Chargé de cours de clinique auxiliaires à la Faculté de Médecine.

Président de la première section (maladies générales) de la Ligue d'hygiène et de prophylaxie mentale.

Directeur de la Bibliothèque de Pathologie de l'Encyclopédie des sciences.

Membre d'honneur de la Société de Médecine mentale de Belgique.

AVANT-PROPOS

J'ai écrit deux cent trente mémoires ou travaux de médecine.

Il serait difficile, en tout cas fort long, d'en donner une analyse complète, quand celle-ci devrait porter sur des sujets aussi divers et dont l'ensemble peut représenter plusieurs volumes.

Sans doute, une telle œuvre peut se juger dans son étendue et dans ses caractères par les titres des sujets qui la composent.

Cependant, afin d'éviter, dans la mesure du possible, une vue trop restreinte, je voudrais du moins indiquer ici les divisions générales que ces travaux comportent, en montrant par quelques analyses, que l'anatomie pathologique, avec les déductions de pathologie générale qu'elle met en évidence, tient le plus souvent la première place.

CHAPITRE PREMIER

HISTOLOGIE NORMALE ET PATHOLOGIE GÉNÉRALE ÉVOLUTIVE

L'Évolution de l'organisme et la maladie (1 vol. grand in-8 raisin de 480 pages. Doin, éditeur, 1921)

Cet ouvrage est une Esquisse de Pathologie générale, basée sur la Doctrine de l'Evolution, qui domine à l'heure actuelle les sciences naturelles.

La première partie cousidère l'organisme dans son évolution normale.

L'enchaînement des idées y trouve son point de départ dans l'étude du polyzoïsme, réunion d'unités cellulaires vivantes.

Le polyzoïsme étant la vie en commun de ces unités, il nécessite la différenciation des éléments qui le composent et aboutit, par division du travail, à des espèces cellulaires distinctes, dont chacune a la vie pour soi et une fonction reletive à l'ensemble.

Les différentes espèces cellulaires qui composent les tissus et les organes, étant des éléments d'âges évolutifs différents, on pouvait chercher à en établir une classificetion hiérarchique, suivant le degré progressif de différenciation et de division du travail.

C'est ce que j'ai essayé de faire, sous le nom de Biotaxie histologique.

La base principale de la Biotaxie est le degré de différenciation par rapport à la labilité de chaque espèce cellulaire, les unes étant susceptibles de se reproduire toute la vie, tandis qu'à l'extrémité opposée, cette possibilité a cessé dès la vie post-natale.

Après avoir ainsi classé les divers tissus, la Biotaxie établit, de la même façon, l'ordre évolutif des éléments qui les composent, depuis ceux qui sont des sources de genèse jusqu'aux formes des différenciations parachevées.

La seconde partie concerne la Pathologie. Les tissus étant classés par degrés de différenciation, il est permis de reconnaître comment agissent les agents pathogènes relativement à ce degré évolutif.

La Biotaxie explique et précise un ordre do paralysie et d'exaltation sous l'influence de causes toxiques et pathogènes.

Des syndromes sensitifs, moteurs, réflexes, psychiques sont en rapport avec ce qu'enseigne la Biotaxie.

Par rapport aux lésions, elle fournit la raison do la dégénérescence des éléments relativement plus différenciés et de la prolifération de ceux de moindre différenciation, dans un même organe et sous une même cause, et du degré de fréquence des tumeurs suivant l'ordre biotaxique.

Dans la maladie envisagée en général, il n'y a exclusivement ni hyperesthésie ni asthénie, mais faiblesse irritable, par la raison que des éléments anatomiques d'espèces différentes ne peuvent réagir de la même façon ; de tello sorte que les deux termes de la faiblesse irritable se répartissent sur des éléments de degrés biotaxiques différents.

La division du travail, qui marque un perfectionnement progressif, impose à l'organisme la nécessité d'une réduction biologique fonotionnelle. soit dans le milieu normal, lorsqu'il tend à devenir nocif, soit dans le milieu pathologique.

La vie réduite normale est caractérisée par la diminution de la fonction envisagée dans sa plus haute complexité, répondant aux états d'émotion, de sommeil et de fatigue, sans lesquels la santé et la vie elle-même ne sauraient subsister.

Or la vie pathologique est un mode de vie réduite, calqué sur ces trois états et impliquant des réections biologiques analogues.

Cette réduction fonctionnelle a pour résultat une économie, une lutte plus facile dans le milieu nouveau et la possibilité de s'y ndapter par des caractères acquis de façon traasitoire ou définitive pour l'individu et parfois transmissibles, par hérédité.

Les problèmes généraux que poso la Pathologie reçoivent des solutions qui sont en rapport avec l'évolution organique.

CHAPITRE II

ÉTUDES SUR LES MALADIES GÉNÉRALES

Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques (Thèsa de Paris, 1889).

Cette étude montre que dans les maladies chroniques, comma la tuberculose, le cancar, la cirrhose hépatique, etc., il existe des lésions dea muscles et des nerfs, et surtout quand les maladies ahoutissent à un état de caohexie.

Il s'agit donc de lésions qui dépendent de l'état général des malades et qui par là se distinguent de celles qui dans ces maladies, sont la résultat de lésions locales; comme, par exemple, une lésion de méningite tuberculeuse, englobant un certaiu nombre de racines spinales, ou encore une compression d'un nerf par une tumeur cancéreuse.

Ce qu'on observe dans la cachexie tuberculeuse, cancéreuse, sénile, cirrhotique, etc., ce sont des atrophies musculaires et aussi des dégénérescences des nerfs et des centres nerveux, qui sont généralisées dans l'organisme entier.

Ce fait a été établi ici, en montrant que l'atrophie musculaire pouvait porter sur le myocarde et sur le larynx, de telle sorte qu'une amyotrophie de cet organe, en créant une aphonie, peut faire croire à une phtisie laryngée ultime, tandis que l'autopsie ne montre rien autre chose qu'une dégénérescence des muscles du larynx.

Les muscles prennent une part considérable dans la dénutrition de l'organisme. La description qu'en donne Arétée dans la phtisie pulmonaire, montre qu'elle atteint en ce cas un plus haut degré.

Mais ce que l'examen histologique établit, c'est qu'il ne s'agit pas alors d'un simple amaigrissement des muscles, mais de lésions véritahles et en partie distinctives de la fibre musculaire, et que cette altération da la fibre s'accompagne de réaction prolificative du tissu conjonctif intra-musculaire.

Il faut donc conclure qua le terme d'amaigrissement, qu'on applique

habituellement aux malades cachectiques, ne donne pas une idée exacte des lésions qu'ils présentent.

Au premier degré, ce sont les réserves des tissus qui disparaissent; au degré où il y a amyotrophie, ce sont les tissus eux-mêmes qui se détruisent.

La réaction de débilité nouro-musculaire est constituée par le myoïdème, qui se lie à la dénutrition des muscles, par une exagération légère, mais indiscutablo des réflexes tendineux, par une dimiaution de la force et des réactions électriques, et éventuellement par une tachycardie et une tachypnée.

Ces deux derniers symptômes se montrent dans des maladies cachectiques, où il n'existe pas de lésions pulmonaires et quand ces lésions sont présentes, comme chez les tuberculeux, il y a lieu de faire leur part exacte.

On trouvera un peu plus loin une autre publication, dans laquelle j'ai développé ce qui touche à la réaction de débilité nouro-musculaire.

Les maladies cachectiques s'accompagnent également do lésions dégéaératives des nerfs péripbériques et il faut ajouter qu'on en trouve aussi dans le système nerveux central, dans la moelle et dans l'écorce du cerveau.

La névrite des tuberculoux a déjà donné liou à des travaux importants. La névrite diffuse et dégénérative des cancéreux est démontrée dans ce travail par plusieurs observatioas.

Les symptômes qui relèvent de ces lésions nerveusos sont plus ou moins marqués. On en trouvera le tableau complet daas l'ouvrage dont il s'agit.

Anatomie pathologique

Les muscles altérés histologiquement, présentent en général une atrophie marquéo et uno coloratioa brunâtre, mêlée de stries jaunâtres. Les muscles gluants peuvent no pas présenter do lésions au microscope. Une légère suffusion œdémateuse et des thromboses des veinulos existent souvent dans ces muscles.

Leur étude doit être faito sur des dissociations fraîches et sur des coupes.

Les fibres sont souvent grêles, avec persistance de la striatioa. Il y a alors diminution simple du contenu strié, sans dégénération de celui-ci.

Dans d'autres modalités il y a dégénérescence do la fibre. On rencontre la tuméfaction trouble, la prolifération des noyaux, la fragmontation du contenu strié, des gaines à demi-vides, contenant soit des uoyaux, soit de la substance granuleuso.

Sur des coupes transversales, on voit l'aire des fibres réduite de volumo. L'atrophie n'est pas au même degré dans chaque faisceau du muscle et, daas ces faisceaux, les fibres elles-mêmes ont une atropbio très variable, les uaes

par rapport aux autres. Les aires de ces fibres ont des formes différentes : elles sont rondes ou ovales ou triangulaires ou irrégulières. De plus il y a épaississement du tissu conjonctif, en proportion de l'atrophie des fibres. Le tissu conjonctif peut contenir les mêmes granulations pigmentaires et graisseuses que les fibres elles-mêmes. On voit sur des mêmes coupes des amas de noyaux qui sont des débris de fibres musculaires détruites. Ces noyaux, confondus avec le tissu conjonctif, se distinguent mal des éléments de ce dernier tissu et font croire à sa prolifération qui n'existe pas à ce degré. Ce qui domine, c'est tantôt l'atrophie simple, tantôt c'est la dégénérescence et la destruction du tissu musculaire.

On trouve quelquefois au milieu de fibres très atrophiées une ou deux fibres hypertrophiées, comme s'il y avait une sorte de suppléance limitée à quelques éléments.

S'il se produit des phénomènes de régénération, on peut dire qu'ils n'aboutissent pas à la constituer.

Le tissu conjonctif et les vaisseaux qui entourent les éléments nobles s'infiltrent des produits de dégénérescence de ces dernières et se tuméfient. Le tissu conjonctif contenant ainsi des éléments étrangers, son hypertrophie est plus apparente que réelle. L'irritation qu'y produit ces éléments, peut s'exercer sur lui et causer sa prolifération.

Le cœur, le diaphragme, le larynx sont le siège d'altérations analogues.

Les nerfs périphériques sont altérés dans les amyotrophies ; sur les dissociations, on trouve des tubes nerveux grêles, d'autres en dégénérescence parenchymateuse, avec fragmentation de la myéline en blocs ou en boule et disparition du cylindre-axial.

Les dissociations sont insuffisantes pour montrer certaines altérations que les coupes transversales révèlent seules. C'est dans le cas où les tubes nerveux dégénérés ont été complètement résorbés, et où tous ceux que montre la dissociation sont sains. Il y a alors sclérose du nerf avec disparition de beaucoup de tubes. Il est fréquent de voir ce processus dans les nerfs, tandis que les muscles correspondants sont encore en voie de dégénération. Cela doit faire penser que l'évolution morbide est plus rapide dans les nerfs que dans les muscles.

On rencontre quelquefois des lésions de cellules des cornes de la moelle, mais celles-ci sont minimes, comparées à celles de la périphérie.

La succession des modifications de la fibre musculaire comprend plusieurs stades : tuméfaction, état d'émulsion du contenu strié, prolifération des noyaux, résorption partielle du contenu de la gaine, dégénérescence des noyaux proliférés.

Le processus anatomique aboutit à la destruction de la fibre musculaire;

dans les cas où il s'agit d'une atrophie dégénérative. Nous pensons que la maladie générale frappe d'abord, soit directement, soit par l'intermédiaire des lésions des nerfs, la substance striée de la fibre musculaire, et que celle-ci, venant à dégénérer, se transforme en substance irritante pour les noyaux qui seulement alors prolifèrent. L'irritation se transmet peut-être plus loin ; d'où les zones scléreuses qui entourent quelquefois des fibres dégénérées.

Les amyotrophies se présentent sous différentes formes anatomiques, suivant que l'atrophie simple ou les dégénérations prédominent, suivant la nature de la dégénération, suivant l'état des nerfs.

D'autres lésions accompagnent souvent les amyotrophies : ce sont de vastes foyers viscéraux, où peuvent se faire des résorptions septiques (tubercules et cancers ulcérés) des lésions des reins et du foie.

En comparant les lésions anatomiques des amyotrophies des maladies générales chroniques, avec celles que produisent des maladies du système nerveux proprement dites, on peut conclure que les muscles sont affectés, comme dans les atrophies d'origine spinale, mais le territoire des lésions et leur marche sont tout autres.

Pathogénie

Etant donné que le système musculaire tient, comme volume, la place la plus importante parmi les tissus de l'organisme, étant donnée sa richesse en vaisseaux et en nerfs, les mouvements nutritifs qui s'y opèrent, on peut concevoir que les maladies générales retentissent facilement sur lui.

Les facteurs suivants peuvent entrer en ligne comme causes des lésions qu'on y observe :

1° L'immobilité n'a qu'une influence insignifiante ;

2° Les muscles participent à l'amaigrissement général presque autant que le tissu adipeux ;

3° Nous avons rencontré les lésions des nerfs périphériques et l'on connaît le rôle trophique qu'ils exercent sur les muscles. On rencontre souvent dans ceux-ci la prolifération des noyaux, comme après section des nerfs. Cet argument ne nous paraît cependant pas décisif, car la maladie générale peut causer directement la dégénérescence du contenu strié et alors la prolifération des noyaux pourrait en être la conséquence, comme nous en avons émis l'hypothèse plus haut. Dans ces conditions, la lésion suite d'altération nerveuse et la lésion se faisant directement sur les muscles auraient les mêmes caractères et ne pourraient être différenciées ;

4° La moelle peut offrir de légères lésions matérielles et d'autre part on peut admettre ses lésions dynamiques ;

5° Les lésions des vaisseaux sont secondaires et même dans la vieillesse (cachexie sénile) où leurs altérations jouent un si grand rôle, il faut admettre aussi les lésions des nerfs, surtout lorsque les artères ne sont pas athéromateuses. Les lésions des veines intra-musculaires sont secondaires et ont une influence sur la production de la phlegmatia alba dolens si souvent observée ;

6° Le rôle des altérations du sang paraît incontestable, d'autant plus qu'elles peuvent agir sur les muscles d'une façon directe ou par l'intermédiaire des lésions nerveuses produites d'abord.

Pour la tuberculose, le rôle direct des bacilles sur les muscles n'est pas prouvé. D'après certaines expériences, on peut songer aux produits sécrétés par les bacilles.

Etant donné ce qu'on sait de l'affinité toute spéciale de certains poisons pour les muscles, on peut admettre la formation d'agents toxiques à affinité spéciale pour les muscles ou pour les nerfs. Et cela d'autant plus que les reins et le foie sont souvent altérés.

D'autres symptômes qui accompagnent les amyotrophies plaident en faveur de cette manière de voir.

Que l'altération des muscles soit consécutive aux lésions du système nerveux ou qu'elle soit primitive, l'altération du contenu strié se fait la première, la prolifération des noyaux; les altérations du tissu conjonctif et des vaisseaux intra-musculaires seraient la conséquence de cette première lésion.

La réaction de débilité neuro-musculaire

Je me suis attaché à développer et à décrire avec plus de détails la réaction de débilité neuro musculaire, indiquée dans ma thèse.

Cette réaction est caractérisée par le myoïdème, par l'exaltation certaine, mais non très intense, des réflexes tendineux ; par la diminution de la force et des réactions électriques ; par la tachycardie et par la tachypnée.

Il est beaucoup plus fréquent de la trouver constituée par les deux seuls éléments du myoïdème et de l'exaltation relative des réflexes tendineux, que, par tout l'ensemble qui vient d'être indiqué.

Lorsqu'on est en présence d'une maladie pulmonaire comme la tuberculose, la tachycardie et la tachypnée peuvent d'ailleurs se rattacher à cette maladie autrement que par le fait de la dénutrition cachectique et de la dyscrasie générale, avec altération des muscles, des nerfs et du myocarde.

La question de la fièvre se pose aussi en ce qui concerne ces deux derniers éléments. A ce sujet, un fait très intéressant est, que s'il apparaît de la fièvre dans une cachexie qui ne s'accompagne d'aucune lésion pulmonaire et

aussi chez certains tuberculeux, la tachycardie, éventuellement la tachypnée, prennent une intensité qui est sans proportion avec le degré du mouvement fébrile.

La tachycardie et la tachypnée se lient d'ailleurs à des états cachectiques où il n'y a ni lésion pulmonaire, ni fièvre. Si certains éléments de la réaction font assez souvent défaut, on peut dire que le myoïdème, presque toujours accompagné d'exaltation des réflexes tendineux, ne manque jamais.

Le myoïdème est lié à la fatigue et à cet amaigrissement du muscle qui, dans les cachexies, est en réalité une lésion de la fibre musculaire en sa substance et en sa structure. Avec cette signification, il est généralisé.

Dans les états de dénutrition, le premier degré de l'amaigrissement porte sur l'usure du potentiel, le second sur l'usure du tissu différencié lui-même, qui ici est la fibre musculaire.

Le fait que les deux symptômes dont il s'agit, le myoïdème et l'exaltation des réflexes, relèvent de la dénutrition, suffit à indiquer qu'on les retrouve dans les maladies et dans les états dénutritifs les plus divers.

C'est ainsi qu'on les rencontre à leur plus haut degré chez le tuberculeux ou le cancéreux à la période où la vie ne peut se prolonger; chez le typhique, au moment où la convalescence va commencer; chez le vieillard amaigri et débilité, chez l'athlète à la suite d'efforts et de surmenage.

Mais en prenant ces signes dans les divers états où ils se rencontrent, c'est-à-dire en tenant compte de la cause qui les produit, on peut tirer de leur présence des notions cliniques très importantes et d'autant plus qu'il s'agit de manifestations morbides qui traduisent l'état général des malades. Si la valeur du myoïdème pathologique n'est pas la même suivant les différentes maladies qui le déterminent, il montre dans tous les cas le degré de la dénutrition, ce qui est d'une grande importance en pratique.

Chez le tuberculeux en début, il marque l'amaigrissement musculaire pendant le temps où la tuberculose est en évolution. Il s'efface après la cicatrisation des lésions et la restauration de l'état général.

Dans la tuberculose avancée, l'intensité de la réaction se manifeste en même temps que l'action des infections secondaires sur l'organisme, surtout plus évident à l'état de cachexie.

Il faut voir sans doute dans le fait que de tels malades dorment souvent les paupières entr'ouvertes, un équivalent du myoïdème des membres, en ce que le phénomène traduit l'amyotrophie cachectique de l'orbiculaire palpébral.

Mais ce signe, comme le myoïdème lui-même, peut apparaître à la fin d'une fièvre typhoïde avec amaigrissement extrême.

Dans les maladies débilitantes, dont la lésion est latente, le myoïdème fournit une notice clinique importante.

En tout cela, il faut de toute évidence considérer le myoïdème dans sa généralisation au système musculaire entier, bien que le lieu d'élection par la recherche soit le relief musculaire interne de la partie supérieure de l'avant-bras.

Cette réaction générale diffère complètement du myoïdème localisé, décrit par maints auteurs, qui ne fait que traduire une lésion locale et qui ne renseigne en rien sur l'état général des malades.

C'est donc sous sa forme généralisée, que j'ai pu faire entrer le myoïdème parmi les éléments de la réaction de débilité neuro-musculaire, à côté de l'exaltation des réflexes tendineux, que sont ces deux signes essentiels.

Je note, en terminant, que le myoïdème est un mode de contraction qui apparaît dans les muscles de la vie de relation, en reproduisant ce qu'on observe, à l'état normal, dans les muscles d'un degré évolutif inférieur, comme les fibres lisses. Ce sujet se trouve développé dans mon ouvrage sur l'évolution de l'organisme.

De l'atrophie numérique des tissus

Il faut entendre par atrophie numérique un arrêt de développement d'un organe (os, nerf, muscle, etc.) sans aucune autre lésion histologique que la diminution du *nombre* des éléments anatomiques qui composent cet os, ce muscle, ce nerf, etc. et au point de vue clinique sans aucun autre trouble fonctionnel que ceux qui peuvent résulter d'un moindre volume organique.

Supposons, par exemple, l'atrophie numérique d'un membre consécutive à une brûlure de la peau ou à une arthrite ancienne; datant de l'enfance. Tandis que les os, les muscles, les nerfs qui composent ce membre sont plus grêles et plus courts que ceux du côté opposé (après croissance complète du sujet), les éléments anatomiques qui constituent cet os, ce muscle, ce nerf ont le même volume que ceux du côté opposé et ils ont aussi la même structure, donc point d'atrophie simple, ni d'atrophie dégénérative.

Le nombre seul est en défaut. La lésion est purement quantitative, non qualitative.

Au point de vue fonctionel, il n'y a aucune paralysie, aucune contracture, aucune modification des réflexes ou de la contraction électrique, ce qui est parfaitement en rapport avec l'intégrité de la structure histologique. Ce qu'il peut y avoir, c'est une diminution de l'étendue des mouvements, c'est par exemple, un pied équin par la seule brièveté des muscles, comme dans l'une des observations de mon premier mémoire sur ce sujet.

De tels caractères suffisent à montrer combien l'atrophie numérique diffère de tant d'autres atrophies avec arrêt de développement (paralysie infantile, myopathies, etc.) qui se caractérisent par des altérations de structure, en même temps que par la diminution du nombre des éléments anatomiques.

Le terme d'atrophie numérique est significatif. Il implique non seulement qu'il y a diminution du nombre des éléments qui constituent un muscle, un nerf, un os, un centre nerveux, etc., *mais que cette diminution de nombre est la seule lésion existante*, les éléments anatomiques qui subsistent ne laissant reconnaître aucune espèce d'altération structurale, telles que l'atrophie simple, la dégénérescence, la multiplication des noyaux, les débris de tissus, les altérations conjonctives et vasculaires qui accompagnent les autres formes de l'atrophie et qui sont surajoutées à la disparition d'un certain nombre d'éléments.

L'atrophie *numérique* est non seulement d'une grande fréquence, comme apparaissant après croissance complète, localisée dans le membre, dans le côté de la face ou du tronc qui durant l'enfance a été le siège d'une brûlure, d'une arthrite, d'un traumatisme, etc. Elle est encore une loi générale et il suffit de prendre systématiquement des mensurations chez de tels sujets pour la reconnaître, à un degré ou à un autre, et d'autant plus nette que la lésion causale a été plus précoce. Partout où elle se rencontre, on y observe les mêmes caractères. Une brûlure localisée à la main entraîne un arrêt de développement de tous les segments osseux du membre, avant-bras, bras et même omoplate. Une arthrite tuberculeuse ou traumatique du genou s'accuse par un arrêt de développement en volume, même visible au niveau du pied ; une coxalgie s'accompagne d'une diminution de volume de la crête iliaque ; une brûlure du cou, d'une diminution unilatérale de la face, parfois du volume de l'œil et de celui des dents ; une pleurésie, d'une diminution du thorax du même côté.

Tous les tissus composant les parties en question sont atteints de la même façon et cela jusque dans les centres nerveux, par exemple dans la corne antérieure de la moelle, où les cellules, parfaitement normales, pour le volume et la structure, sont exclusivement diminuées de nombre, ainsi que j'en cite un exemple dans mon deuxième mémoire.

Un autre point est à signaler en ce qui concerne l'atrophie numérique.

On pourrait penser que les éléments des divers tissus musculaires striés et nerveux se multiplient au cours du développement post-natal.

Par exemple que les fibres musculaires qui composent un muscle donné, croissent en nombre au cours de ce développement.

S'il en était ainsi, on pourrait expliquer l'atrophie numérique d'un

muscle, en ce qu'après la croissance de l'individu terminée, le petit volume de l'organe, acquis définitivement, relèverait du défaut de l'accroissement en nombre des fibres musculaires.

Il n'en est rien. J'ai établi par des calculs que le nombre des fibres musculaires striées, apportées à la naissance, était au moins égal au nombre de ces fibres chez l'homme adulte.

Ces recherches ont été confirmées par d'autres auteurs.

J'ai pris pour sujet de cette numération le muscle rond pronateur.

Mais l'on trouvera dans la thèse de notre ancien interne, M. Maurice Renaud, des numérations multiples comparatives et aussi des différences numériques observées chez des animaux par rapport à l'homme.

Ce qui résulte de nos numérations, c'est que c'est l'augmentation du volume des fibres musculaires, qui fait la différence entre le muscle du fœtus à terme et celui de l'homme adulte.

A fortiori il en sera de même pour les éléments nerveux.

Par là l'atrophie nnmérique, en tout cas pour ces deux tissus, résulte de la disparition d'un certain nombre des éléments qui les composent.

En plaçant en parallèle l'atrophie numérique avec les autres modes de l'atrophie des tissus, on peut conclure que ces modes sont au nombre de trois :

1° L'atrophie simple, dans laquelle l'élément anatomique est diminué de volume, en conservant sa structure morphologique normale ;

2° L'atrophie dégénérative, dans laquelle l'élément anatomique est altéré dans la structure, avec tendance à la destruction et souvent prolifération du protoplasma indifférent. Cela avec tuméfaction ou avec diminution volumétrique ;

3° L'atrophie numérique, où le volume et la structure des éléments sont conservés, mais où leur nombre *seul* est diminué.

Il s'agit donc d'une forme morbide qui est tout à fait spéciale.

Cela apparaîtra d'une façon très évidente, si à de tels caractères anatomo-pathologiques, on ajoute ceux qui relèvent de l'étiologie des signes cliniques, des rapports avec la croissance, de la pathogénie.

L'atrophie numérique est un arrêt de développement qui s'accuse au maximum, au moment où la croissance de l'individu est terminée.

Les parties en arrêt de développement peuvent parfois croître plus vite au moment de la lésion causale, mais elles restent en infériorité définitive, chaque fois qne cette lésion s'est produite à longue distance du terme de l'âge adulte.

La paralysie faciale zostérienne

Il faut désormais inscrire la paralysie faciale parmi les complications du zona.

L'observatiou d'un malade, qui à la suite d'un zona, présenta une paralysie du nerf facial, devait nécessiter des recherches bibliographiquos spéciales, puisque aucun auteur n'avait oncore signalé cette complication, dans un traité classique, on donnant une description des symptômes habituels et de la marche qui lui sont propres.

Ces recherches concernant des documents épars dans différents recueils ot mémoires scientifiques, ont relevé 17 cas de paralysie faciale dans le zona, y compris le nôtro.

En parlant do zona, nous entendons par ce terme, la fièvre Zoster, le zona-maladie, celui qui est infectieux et que Borsieri plaçait déjà dans sa description entre l'érysipèle et la scarlatine pourprée. C'est ainsi qu'en faisant nos recherches, nous n'avons retenu que lès cas de zona-maladie, en éliminant ceux qui concernaient des cas d'herpès survenus au cours d'une paralysie de la soptième pairo et se présentant comme des éruptions zostéroïdes symptomatiques.

Depuis la publication de ce travail, de multiples observations analogues ont été publiées ot plusieurs thèses ont été écrites sur ce sujet, en particulier celle du Dr Champion, l'un de nos élèvos.

Les dix-sept observations relevées çà ct là, nous out permis de donner une description de la paralysie faciale zostéricnne et d'en fixer les caractères particuliers qui sont lcs suivants :

Siège du zona compliqué de paralysie faciale. — 1° Le zona a occupé la face seule dans 7 cas, siégeant sur les branchos du trijumeau, dans un ou dans plusieurs territoires de son innervation ;

2° La face était le siège du zona en même temps que d'autres régions dans 4 cas;

3° Le zona n'a point occupé la face dans 5 cas. Dans 4 de ces observations le zona a été cervico-occipital ot dans une seule il a été lingual.

De là une conclusion importante : quand le zoua se complique de paralysie faciale, l'éruption vésiculaire peut n'avoir pas occupé la face. Cette paralysie peut donc être un accident à distance, une paralysie aberrante.

Date d'apparition de la paralysie. — Lo plus souvent laparalysie faciale survient dans les premiers jours de l'éruption, rarement en même temps, quelquefois quiuzo jours après elle. Il importo d'ailleurs de faire un examen

attentif pour préciser le moment exact et sans doute aussi pour reconnaître des cas légers qui doivent avoir une certaine fréquence.

Symptômes et marche de la paralysie. — Elle est unilatérale et siège du côté de l'éruption. Un seul cas de diplégie fut en évolution avec un zona unilatéral de la langue.

Dans la majorité des cas les muscles de la face sont atteints à l'exclusion de ceux qui sont innervés sur les collatérales profondes du facial.

Cependant on peut trouver la déviation unilatérale du voile du palais, celle de la langue, la diminution du goût (corde du tympan).

En ses degrés la complication dont il s'agit, est vraiment variable. Est-elle intense et de longue durée, les traits du visage sont nettement déviés et l'on note l'abolition des réactions électriques ou la réaction dedégénérescence.

Elle occupe généralement toute la face.

Il faut noter que l'œdème peut déterminer l'abaissement de la paupière, symptôme qui doit être classé à part.

Presque toujours la succession des symptômes a été la suivante : la névralgie, présente dans presque tous les cas, est la première en date ; l'éruption zostérienne vient ensuite ; la paralysie vient en dernier lieu.

La guérison est la règle. Le minimum de durée a été de quinze jours, le maximum de quatre mois.

Le *diagnostic* et lo *pronostic* relèverait du zona lui-même, de l'éruption zostérienne qui doit être distinguée des éruptions zostéroïdes, ainsi qu'il a été établi plus haut. Dans ce dernier cas, la succession des faits est renversée, la paralysie apparaît d'abord ; l'éruption simulant le zona, vient ensuite.

Le traitement est ultérieurement l'emploi de l'électrothérapie.

Pathogénie

La condition la plus probable de la paralysie faciale zostérienne, est une localisation de l'infection à distance portant sur les rameaux qui donnent naissance au nerf de la septième paire. Mais il y a d'autres facons encoro d'expliquer cette complication.

La paralysie faciale zostérienne soulève encore un autre problème qui est relatif à la nosologie de la paralysie faciale dite *a frigore* et qui, d'après quelques auteurs, devrait être rapportée elle aussi, à une infection.

Voici quel est ce problème :

Un zona tout à fait complet comprendrait trois éléments : la névralgie, l'éruption et la paralysie.

Or, on sait que dans le zona l'élément névralgie peut faire défaut et bien entendu aussi l'élément paralysie, qui est fort rare.

Ne doit-on pas admettre que certaines paralysies faciales, dites *a frigore*, sont une forme fruste de zoster, dans laquelle l'élément éruptif ferait défaut?

Ce n'est là qu'une hypothèse. Mais il faut aussi dire que, comme le zena, cette paralysie faciale comporte parfois un élément névralgique et d'autre part qu'une origine infectieuse est aussi possible.

Il y a donc au moins des analogies qui permettent un certain rapprochement.

Quel résultat pourrait donner l'examen du liquide céphalo-rachidien dans la paralysie faciale *a frigore ?*

De la sialorrhée

La sialorrhée est un syndreme qui se lie à des maladies de différente nature et représente, en pathologie, une vaste question de séméiologie.

On peut établir les distinctions suivantes :

1° Il existe une névrose salivaire comme maladie spéciale. Il est vrai de dire qu'elle n'est pas très fréquente. Du moins en avons-nous observé un cas, dont les traits sont caractéristiques.

Il s'agit d'une affection nerveuse indépendante, qui se caractérise par une grande prédominance de signes salivaires et qu'il faut opposer avec les cas de névroses, telles que l'épilepsie, l'hystérie, etc., dans lesquelles la sécrétion n'occupe qu'une place minime et toute secondaire.

Dans le cas que nous avons observé, la maladie est survenue à la suite de l'avulsion de deux dents. Elle a été précédée d'un léger engorgement des ganglions du cou, laissant présumer une infection atténuée.

Mais une fois la salivation établie, le symptôme domine par son intensité le tableau clinique, au point que la cause occasionnelle s'efface devant l'état de névrose salivaire.

Tandis que la salive s'écoule d'une façon abondante et continue, elle est d'autre part aussi déglutie.

On rencontre de plus des symptômes nerveux parfaitement en rapport avec la sialorrhée et dont le spasme pharyngé est le signe dominant.

Il y a des modifications de l'état général, qui sont la conséquence de la déperdition salivaire : anémie, amaigrissement, sécheresse de la peau, constipation, sensibilité spéciale au froid.

Il n'y a aucun doute que cette névrose soit sous la dépendance d'un trouble du système nerveux vaso-sécrétoire.

2° La sialorrhée s'observe dans des états névropathiques définis : épilepsie, hystérie, neurasthénie, goitre exophtalmique, hydrophobie rabiforme, rage,

paralysie agitante, dans laquelle il faut cependant noter la rigidité de l'orifice buccal et son ouverture permanente.

3° Les maladies organiques du système nerveux. Maladies du bulbe, de la moelle (tabès), du cerveau (la démence, l'idiotie, etc.).

4° Les maladies des nerfs périphériques :

Nous avons décrit ailleurs des crises hypersécrétoires de la salive et du mucus nasal dans le tic douloureux de la face.

5° La sialorrhée dans les maladies des différents viscères. La sialorrhée réflexe.

Sialorrhée des stomatites, de la dentition, des maladies gastriques, du vomissement électif, des maladies utérines, de celles du pancréas, etc., auxquelles il faut joindre la sialorrhée de la grossesse.

6° Sialorrhée des intoxications et des infections.

Il faut inscrire ici les sialogogues, à côté de plusieurs maladies toxiques ou même infectieuses et pour lesquelles il faut invoquer des mécanismes complexes.

L'étude de la sialorrhée montre qu'elle offre des caractères particuliers, suivant les causes et le mécanisme dont elle est justiciable.

L'encéphalopathie addisonienne

Un malade atteint de maladie bronzée d'Addison, présenta brusquement une attaque d'épilepsie, puis du délire, puis du coma.

L'autopsie démontre, sur coupe histologique, des lésions d'encéphalite diffuse, avec lésions dégénératives des éléments nerveux.

Il existe dans la maladie d'Addison un ensemble de troubles cérébraux, parmi lesquels figurent une fréquence relative, des attaques épileptiques générales.

L'autopsie précédente permet de reconnaître la présence et la nature des lésions encéphaliques, qui peuvent être à l'origine de manifestations cliniques comme le coma suivi de mort rapide, le délire, les attaques convulsives.

De l'inflammation à cellules plasmatiques

Etude de l'histoire de la cellule plasmatique, depuis les travaux de Waldeyer jusqu'à aujourd'hui.

L'histologie de la cellule plasmatique, ses caractères morphologiques et la technique de ses moyens de coloration.

Origine de la cellule plasmetique. Les différentes opinions émises à ce sujet par les histologistes. Les transformations que peut subir cette cellule au cours de son évolution.

Au point de vue de la part que cette cellule peut prendre aux processus pethologiques, il se pose une question préaleble, quelle est la part qu'elle prend à la constitution des tissus normaux. Nous l'avons rencontrée dans le tissu conjonctif des villosités intestinales, chez deux sujets, dont l'intestin était sain sous les autres rapports.

Les cellules plasmatiques se montrent dans un très grand nombre de processus morbides, dont ce mémoire comprend la longue énumération, avec l'étude des caractères histologiques, par lesquels se distingue la place que cet élément y occupe.

Nous insistons sur les constetetions que nous avons faites en ce qui concerne les maladies encéphaliques. L'exactitude du fait que les cellules plessmatiques ne caractérisent pas uniquement la paralysie générale, meis qu'on les rencontre dans des encéphalites de tous genres, est chose démontrée aujourd'hui.

Nous avons pu décrire une salpingite ceractérisée par le même élément histologique, constituant à peu près à lui seul la réaction inflammatoire de la trompe.

Les inflammations dans lesquelles on rencontre une multiplication de cellules plasmatiques, sont, en des organes divers et dans des maladies de nature tout à fait différentes, celles qui évoluent sur le mode subaigu ou chronique.

Les processus suppuretifs ne les excluent cependant pas toujours.

Les plasmazellen naissent sur plece, au milieu de l'inflammation, aux dépens des éléments du tissu lympho-conjonctif, qui paraît être également l'origine des cellules rondes, des éosinophiles et des clasmetocytes.

Il faut abandonner la théorie d'Ehrlich, qui leur assigne une origine médullaire.

Suivant le degré d'acuité ou de lenteur d'un processus inflammatoire, on voit se développer une réaction scléreuse, ou bien une réection inflammatoire simple, la réaction à mastzellen, à clasmatocytes, à cellules rondes, à cellules plesmetiques, à éosinophiles, à polynucléaires neutrophiles.

Si le processus est intense, tous ces éléments seront altérés et mourront sur place : les polynucléaires donneront du pus. Les plasmazellen pourront subir la dégénérescence épithélioïde, la dégénérescence acidophile de leur protoplasma, la dégénérescence capsulaire de Russell, ou d'autres dégénérescences plus rares.

La réaction plasmazellaire est fréquente au cours de l'inflammation, quel que soit son siège.

Il existe des inflammations purement plasmazellaires.

L'apparition de plasmazelleu n'est liée au développement d'aucun agent spécifique, mais est due, moins à la qualité qu'au degré d'intensité du processus.

Les crises parotidiennes des saturnins

A côté de la forme commune des parotidites saturnines, que caractérise avant tout leur indolence et leur chronicité, la crise parotidienne se présente comme un épisode fluxionnaire aigu et douloureux. Elle évolue souvent de pair avec les coliques de plomb, les poussées de jaunisse, ou même l'arthralgie ; elle n'est point subordonnée à la stomatite et témoigne essentiellement d'une excrétion toxique. dont la preuve est fournie par la constatation du plomb dans la salive, au moment de l'accès. La recherche du métal permet, dans une certaine mesure, de différencier au point de vue pathogénique, la crise parotidienne d'excrétion de l'hydroparotidite par rétention; cette dernière que l'on acomparée à l'hydronéphrose, traduisant l'infection ascendante, par stomatite, des canaux excréteurs.

Lésions du sang dans les grandes maladies hémorragipares (Hémophilie ; les purpuras, érythème polymorphe)

Après avoir donné et commenté une observation d'érythème polymorphe avec purpura et hémorragies générales, ce mémoire se termine par une étude du sang dans les grandes maladies hémorragipares.

Ses conclusions sont les suivantes :

Il n'y a pas lieu d'établir des différences absolument tranchées entre les exanthèmes purpuriques et l'érythème polymorphe, reliés qu'ils sont par une série de transitions ou d'intermédiaires.

Il est bien enteudu que par ces termes, il ne faut pas entendre que le purpura fauxpuisse se transformer en érythème polymorphe, ou que ce dernier soit un terme de l'évolution de l'exanthème purpurique. Mais établir une barrière infranchissable entre les deux affections, ne répond pas à la réalité des faits et il est logique d'ndmettre qu'il s'agit, dans ces deux états morbides, d'une question de virulence de l'agent infectieux et d'une varintion dans la résistance que lui oppose le terrain sur lequel il se développe.

Considérer l'érytbème polymorphe et le purpura infectieux comme la manifestation d'une infection à germes variables, frappant un organisme plus ou moins affaibli semble justifié, tant par les caractères nullement spécifiques du sang, que par l'ensemble symptomatique.

Il paraît légitime d'établir une scission des maladies hémorragipares en deux groupes individualisés par des caractères particuliers du sang :

D'une part, le scorbut, l'hémophilio, les leucémies, l'anémie pernicieuse, les purpuras hémorragiques vrais.

D'autre part, les exanthèmes purpuriques apparaissant au cours d'infections ou de toxémies, susceptibles d'ailleurs de donner des hémorragies, mais non caractérisés par une formule sanguine perticulière.

Cela posé, c'est dans la seconde partie de cette classification que vient naturellement se ranger notre cas d'érythème polymorphe, compliqué de purpura avec hémorragies. Il peut être rapporté à une angionévrose infectieuse, à détermination cutanées diverses, dont l'état du seng reflète seulement la grevité et l'atteinte profonde de l'organisme.

Un cas d'ostéite déformante
La pathogénie de la maladie osseuse de Pajet

Trois particulerités cliniques distinguent le malade qui a été à l'origine de ce mémoire.

1° La forme unilatérale de la maladie qui est fort rare et qui ici est tout à fait accusée.

2° La présence d'une hyperthermie locale en rapport avec les localisations de l'hypertrophie osseuse.

Des recherches bibliographiques ont montré que l'hyperthermie locale avait été déjà signalée trois fois. D'abord per L. Jacquet, puis par Chartier et Paul Descomps.

Ces derniers auteurs considèrent l'élévntion locale de la température comme l'indice d'un travail inflammatoire.

Ne feut-il pas plutôt y voir la trnduction du processus pajétique lui-même, qui apparaît très particulier et comme relevant de deux éléments, dont l'un est une raréfaction, l'autre une rénovation du tissu osseux.

3° L'existence de nodosités do Heherden. On no saurait admettre ici une coexistence de deux maladies différontes. Ce qui pernet d'écarter complètement cette menière de voir et d'inscrire los nodosités parmi les symptômes pajétiques, c'est qu'elles n'existaient que d'un seul côté et qu'elles étaient accompagnées de l'hypertrophie des phalanges des doigts. Alors que l'autre côté qui était indemne d'hypertrophie, l'éteit aussi quant aux nodosités.

Une revue générale sur la pathogénie de la maladie osseuse de Pejet et une critique des différentes théories proposées, aboutit aux conclusions suivantes :

En réalité, on ne peut, à l'heure actuelle, se rallier à l'une des théories indiquées jusqu'ici, toutes sont on défaut.

La théorie syphilitique est insuffisante, la théorie tropho-névrotique manque encore de preuvos couvaincantes ; la théorie vasculaire ne satisfait pas l'esprit, en ce que l'artério-sclérose généralisée est trop fréquente, l'ostéite déformante étant très rare.

C'est un processus trop particulier pour qu'il puisso dépendre d'une cause aussi banale que l'artério-sclérose.

Un facteur important nous échappe encore dans la pathogénie de la maladie osseuse de Pajet.

Nota. — J'ai pu faire depuis la publication du précédent travail, l'autopsie d'une femme atteinte de maladie de Pajet et dont l'observation a pu étre égarée dans les troubles de ces dernières années.

Cette malade présentait un goitre volumineux et surtout très dur.

L'autopsie a montré une infiltration calcaire des plus prononcées du corps thyroïde.

Les auteurs, français et étrangers, qui ont soulevé la question des relations de la maladie osseuse de Pajet avec l'état des glandes closes, ont presque tous abouti à des conclusions négatives, en ce qui touche à la pathogénie.

La calcification du corps thyroïde doit-elle étre considérée comme secondaire aux troubles de la calcification osseuse ? Cela est fort probable.

Le rhumatisme chronique et le rhumatisme blennorrhagique

On trouve dens les nombreuses études que j'ai publiées sur ce sujet des particularités cliniques se rapportant aux troubles de la sensibilité, aux troubles trophiques et sécrétoires, aux nmyotrophies et d'autre part aux lésious de la moelle que j'ai pu établir nettement, mais qui ne sont pas habituelles, méme sous la forme atrophique que j'ai décrite.

Un des points qui se dégage de ces différents mémoires, est que pour chaque articulation, l'amyotrophie se trouve localisée sur certnins muscles et non sur tous ceux qui prennent part aux mouvements de l'articulation.

J'ai pu formuler cette loi, en montrant que ce qui était déjà connu pour lé quadriceps crural dans le rhumatisme des genoux, avait son analogie pour d'autres erticulations.

Ainsi dans deux cas de rhumatismes blennorragiques, où il y avait lésion de l'articulation sterno-claviculaire, l'atrophie musculaire portait sur le grand pectoral, où elle était profonde, alors que le sterno-mastoïdien, dont les altaches sont aussi voisines, paraissait indemne.

Dans le rhumatisme de l'articulation carpienne du pouce avec tuméfaction osseuse et ankylose, que j'ai indiquée comme une forme sénile, habituellement indolore et en coïncidence possible avec des nodosités des doigts, des quatre muscles de l'éminence thénar, qui sont voisins de cette articulation, seul le court adducteur, innervé par le cubital, présentait une atrophie avec coloration brunâtre, alors que les autres muscles avaient conservé leur volume et leur couleur.

On peut répéter la même chose de toute articulation, c'est-à dire que chacune présente en quelque sorte son, ou ses muscles « sensibles » relativement au retentissement qu'ont sur eux les arthrites chroniques.

Une conclusion qui se rattache à ces particularités, est l'existence d'un rhumatisme chronique pouvant porter le nom de « rhumatisme amyotrophique » en raison de la multiplicité des articulations atteintes et dont chacune contribue à atrophier un certain nombre de muscles.

Il s'agit vraiment là d'une forme clinique toute spéciale. Non seulement l'amyotrophie est extrêmement multiple, portant sur les membres et sur le thorax, mais son intensité atteint un tel degré que les malades squelettiques prennent l'aspect des grandes amyotrophies.

De plus, les cas qui m'ont permis d'établir cette forme relevaient tous de la blennorrhagie, cette étiologie étant prise ici comme elle doit toujours l'être, dans sa complexité, faisant la double part de l'infection et de la prédisposition au rhumatisme des sujets atteints.

Cette prédisposition est si importante que certains malades ne voient leurs rhumatismes que récidiver, à l'occasion de la blennorragie.

Au point de vue de l'état des réflexes, j'ai distingué deux formes d'atrophies musculaires consécutives aux arthrites rhumatismales chroniques.

Dans la première, qui est la règle tout à fait générale, l'amyotrophie s'accompagne d'une notable exagération des réflexes tendineux, avec myoïdème exaltatif.

Dans la seconde les réflexes sont abolis. C'est dans ces dernières formes qu'il m'a été possible de démontrer la participation des cellules de la corne antérieure de la moelle, sous l'aspect d'une atrophie dégénérative profonde.

L'étude des troubles sensitifs et musculaires marquant avec certitude la participation du système nerveux, on était amené naturellement à se demander quelle était l'importance des troubles nerveux au point de vue de la pathogénie du rhumatisme lui-même.

Depuis la connaissance des atrophies tabétiques et de leurs lésions d'origine dans la moelle, beaucoup de médecins s'étaient demandés si les lésions de la moelle, bien que leur existence fût inconnue à cette époque, ne seraient pas à l'origine des arthrites du rhumatisme chronique.

A cette époque et depuis cette époque, maints auteurs ont répondu de façons différentes à cette question.

Pour moi, j'ai affirmé que si la moelle pouvait jusqu'à un certain point favoriser telles ou telles localisations rhumatismales, les lésions des nerfs périphériques, aussi bien que celles des autres spinaux, étaient *secondaires* à celles des articulations.

Ainsi, en dépit des lésions de la moelle, je n'ai pas pu admettre que le rhumatisme chronique soit la conséquence de ces lésions, ce qui est restreindre de beaucoup l'importance de mes travaux, qui en ont démontré l'existence.

Pour moi, ces lésions spinales sont donc consécutives aux arthropathies.

Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose

Il est rare d'observer un grand diabète hydrurique, débutant au cours même d'une maladie fébrile avec température atteignant 39 degrés.

Il s'agissait d'une tuberculose avec cavernicules dans presque toute l'étendue d'un des poumons.

La soif est apparue brusquement ; la quantité d'urine atteignant 8 lit. 500.

Nota. — J'ai pu savoir dans la suite que M. le Dr Albert Robin avait décrit dans la thèse de l'un de ses élèves, des faits semblables.

La tachypnée dans les maladies fébriles et dans les cachexies

Ses rapports numériques avec la tachycardie

Il y a à l'état normal un rapport entre le nombre des pulsations et celui des respirations. Les premières sont d'un chiffre quatre fois plus élevé que les secondes.

C'est environ 72 pulsations pour 18 respirations à la minute.

1° Chez un individu sain, un effort entraîne une tachypnée supérieure à la tachycardie, par rapport à l'état normal. Après une ascension assez rapide de quatre étages, on constate : Respiration 40 ; Pouls 130. Le pouls devrait être à 160 suivant le rapport normal.

2° Au cours des états fébriles, sans lésions ou localisations pulmonaires, la tachypnée dépasse généralement la tachycardie.

3° Il en est de même dans la convalescence des maladies graves.

Un convalescent de fièvre typhoïde grave a présenté ce phénomène pendant un mois, où je l'ai examiné chaque jour à ce point de vue.

Je donnerai seulement ici les chiffres du premier et du dernier jour de cet examen :

16 août. — Temp. 36°9. Respiration 55. Pouls 140.

14 septembre. — Temp. 36 degrés. Respiration 40. Pouls 108.

4° Dans les états cachectiques, les signes de la réaction de débilité muco-musculaire comprennent également la tachypnée, qui se montre ici supérieure au chiffre de la tachycardie.

5° Dans les maladies infectieuses fébriles, qui s'accompagnent de lésions pulmonaires, la tachypnée surpasse aussi, mais de beaucoup la tachycardie, toujours suivant le rapport normal du nombre des pulsations et de celui des respirations.

Il y a de plus ici un intérêt particulier à dresser un tableau des trois éléments : température, pouls et respiration, en ce que la comparaison de ces trois éléments fournit des notions cliniques très importantes.

De plus, s'il s'agit d'une pneumonie franche et si la crise thermique y est brusque et complète, on observe des phénomènes dissociés, dont voici un exemple.

La veille du jour de la crise on a :

Temp. 39°7. Respiration 36. Pouls 74.

Au jour de la crise on a:

Temp. 37°4. Respiration 36. Pouls 64.

Très habituellement la crise est marquée par le retour de la température et du pouls à la normale, alors que la tachypnée demeure pendant plusieurs jours, ce qu'elle était tout d'abord, ce qui est à rapprocher de la persistance bien connue des signes d'auscultation à ce même moment.

Si au lieu des maladies aiguës, il s'agit de maladies chroniques fébriles avec lésions des poumons, les trois éléments placés en parallèle, peuvent être l'objet d'importantes déductions cliniques.

La soif morbide

A. — De la soif pathologique en général

Une étude générale de la soif pathologique et qui fait défaut jusqu'ici dans nos Traités et dans nos Dictionnaires de médecine, sera sans doute entreprise quelque jour.

Cette étude s'efforcera de classifier, et par conséquent de renfermer dans quelques groupes, les si nombreux et si variés cas de soif pathologique que nous offre incessamment la clinique.

Peut-être pourrait-on déjà y distinguer les groupes suivants :

1° *La soif compensatrice*, nécessitée par toute soustraction d'eau à l'économie, comme dans la spoliation au niveau du tégument externe dans

les sueurs ; au niveau de l'intestin dans le choléra et dans les purgations répétées : au niveau du rein dans les polyuries primitives ; ou enfin dans le sang lui-même, après les grandes hémorragies, et les saignées abondantes ; ou encore dans les anémies primitives ;

2° *La soif par nécessité de polyurie* pour l'élimination d'une substance en excès, comme le sucre, ou l'urée, ou les chlorures, en excès dans le sang ;

3° *La soif dyscrasique*, par altération du sang, groupe qui se rapproche du précédent, mais en diffère néanmoins ;

4° Enfin *la soif des maladies nerveuses*, groupe très vaste et passible de subdivisions, comprenant : les incitations périphériques du pneumogastrique (soif réflexe) ; la polydipsie des maladies organiques du bulbe (soif bulbaire organique). Celle qu'on observe dans les grandes névroses, comme l'hystéro-épilepsie, dont le diabète hydrurique et par conséquent le polydipsie, n'est souvent que l'une des manifestations (soifs névropathiques) ; enfin la soif, trouble psychique, idée obsédante et impulsive (dipsomanie), c'est-à-dire toutes polydipsies d'origine nerveuse et n'ayant plus comme dans les groupes précédents *leur raison d'être appréciable et logique*, mais n'apparnissant au contraire que comme une *perversion* de la sensibilité et comme révélant une perturbation des nerfs périphériques, du bulbe ou de l'écorce cérébrale.

Une étude générale de la soif devrait encore pousser ses investigations du côté de la cavité buccale pour en déterminer l'état et les lésions. L'une des différences qui sépare le plus la sensation de la soif de celle de la faim, est, sans aucun doute, le siège différent de l'une et de l'autre. La faim est une sensation relevant de l'organisme tout entier, mais surtout de l'estomac, du creux épigastrique, où la faim morbide, la boulimie, a son maximum d'intensité. La soif, tout au contraire, a son siège dans la bouche, le pharynx, l'arrière cavité des fosses nasales. Dans la soif paroxystique, impérieuse, soudaine, irrésistible même, que nous avons décrite ailleurs, une sensation de chaleur et de cuisson, de vapeur chaude, se montrait brusquement en ces organes sous la forme d'une aura, au moment même où allait éclater l'accès polydipsique. En ce qui concerne le mal de Bright, cette notion du siège de la soif, impliquant l'examen de la bouche, du pharynx et de leurs sécrétions, notamment de celle de la salive, nous a donné des résultats positifs à peu près constants.

Enfin une étude de la soif pathologique, pour être complète, devrait encore considérer le symptôme dans ses différentes modalités de polydipsie, d'adipsie, de paradipsie ; en établir la marche et l'envisager par rapport aux autres troubles qui souvent l'accompagnent. La soif évolue chez quelques malades d'une façon parallèle à la faim, que celle-ci soit augmentée comme dans le diabète, ou diminuée comme dans le cancer de l'estomac. Il est

inutile d'insister sur la première de ces affections ; pour la seconde, le cancer, une complication fébrile étant écartée, il est remarquable de voir que la diminution de la soif accompagne l'anorexie et il serait intéressant de poursuivre la comparaison dans les différentes formes de la dyspepsie.

Chez d'autres malades les deux sensations sont dissociées au point d'être à l'inverse l'une de l'autre, comme dans la fièvre, per exemple.

Combien d'autre part la soif n'est-elle pas variable dans son degré, dans le peu d'intensité du besoin, mais dans sa répétition fréquente, parfois de tout instant, ou au contraire, dans l'éloignemont des besoins, mais nécessitant alors l'absorption de plus grandes quantités de liquide.

B. — La soif paroxystique

Le soif peut se présenter sous la forme d'un accès brusque, violent, impulsif, pendant lequel le malade boit avidement, et en quelque sorte d'un coup, une grande quantité d'eau, n'importe où il la trouve, fût-ce dans le ruisseau d'une rue de la ville.

Cette soif paroxystique se rencontre dans plusieurs conditions.

Elle peut être l'aura d'une attaque bystéro-épileptique. Le malade qui la présenteit, courait brusquement au robinet d'eau, buvait avec une avidité singulière, puis perdait connaissance et tombait.

L'aura peut aussi constituer l'attaque tout entière.

Dans le diabète bydrurique, où la soif est babituellement à peu près constante, on peut observer aussi une soif sous forme d'un accès, avec état de besoin intense. Dans les cas que j'ai observés, il y avait au début de l'accès une sorte d'aura, qui se manifestait par une sensation paresthésique, soit sous forme d'une sensation de chaleur au niveau de la muqueuse nasale, soit par des brûlements dans la région cutanée fronto-nasale.

Le diabète hydrurique peut lui-même être lié à l'bystéro-épilepsie.

C. — La soif brightique

La soif est souvent exagérée dans le mal de Brigbt. Elle est surtout fréquente dans la forme qui répond à la néphrite interstitielle avec polyurie.

L'étude de ce symptôme comprend trois questions:

Comment la soif se manifeste-t-elle ; quel est l'état de la cavité buccale ; quelle relation existe entre la soif et ses degrés et la quantité des urines?

Presque toujours les malades accusent la nécessité de boire par une sensation très vive, par une sécheresse de la bouche et par un besoin de boire revenant souvent, toutes les dix minutes, par exemple.

Parfois cette sensation peut être rapportée, non à la bouche et au pharynx, mais à l'œsophage.

Elle est souvent nocturne.

Sa répétition fréquente, à de courts intervalles et pendant un certain temps, invite les malades à prendre plusieurs fois une ou deux gorgées d'eau ou de tisane.

C'est une nécessité de boire souvent, mais non beaucoup à la fois.

En cela, la soif présente les caractères de la pollakiurie, qui est aussi surtout nocturne.

En fin de compte, les quantités de liquide absorbé atteignent très habituellement de 2 à 5 litres.

L'inspection de la langue montre de la sécheresse avec coloration grisâtre. Le voile du palais et le pharynx sont généralement injectés, avec rougeur plus ou moins vive.

De sorte que les sensations spéciales accusées par les malades, semblent correspondre à un état physique de la cavité buccale. D'ailleurs toutes les sécrétions de la bouche et du pharynx sont diminuées à ce moment, surtout la salive parotidienne.

Il semble tout naturel d'admettre que la soif soit consécutive à l'augmentation des urines. Un fait semble confirmer cette interprétation, la soif pathologique est plus fréquente dans le brightisme artério-scléreux que dans la néphrite parenchymateuse.

Cependant la nécessité de compenser l'eau soustraite à l'organisme, s'accompagne ici d'une stomatite, qu'il faut peut-être placer sur le même plan que la dyspepsie fréquente chez les mêmes malades.

A un degré externe, la dyspepsie, qui est d'ordre autotoxique, devient la forme gastro-intestinale de l'urémie.

De même la stomatite peut devenir grave, elle aussi, avec ou sans sialorrhée.

Deux des facteurs de la soif brightique doivent être recherchés dans la polyurie et dans les troubles sécrétoires de la cavité buccale, qui se lient à l'auto-intoxication.

L'arthritisme et les réactions nerveuses doivent entrer en ligne de façon secondaire.

La soif brightique doit être classée dans le groupe des soifs dyscrasiques, suivant la classification que j'ai donnée plus haut.

Altérations des nerfs périphériques dans les œdèmes, dans la phlegmatia alba dolens et dans l'œdème expérimental

Nous avons eu l'idée de rechercher l'état des nerfs baignant dans la sérosité œdémateuse et qui sont eux-mêmes infiltrés.

Ces recherches ont été faites dans divers cas d'œdèmes chroniques, dans la phlegmatia alba dolens des infections puerpérales, typhiques, etc., enfin dans l'œdème provoqué expérimentalement par compression élastique.

On constate que dans ces cas la gaine des nerfs et le tissu interstitiel sont infiltrés de sérosité et que les vaisseaux qui y cheminent sont dilatés.

On observe au niveau des tubes nerveux des lésions dégénératives, dont les degrés sont les suivants :

1° Myéline festonnée et dentelée sur les bords des tubes, avec intégrité du cylindre d'axe. Parfois la fragmentation de la myéline arrive, par places, jusqu'au contact de cet organe.

2° La myéline est fragmentée en gros blocs, séparés les uns des autres par des espaces de gaine vide. Ces blocs sont irréguliers et disséminés sur toute la longueur d'un même tube.

Par endroit on peut rencontrer des boules de myéline, établissant une transition avec un degré d'altération plus intense ;

3° On trouve des boules de myéline de différents volumes, avec disposition en îlots et en ces points élargissement variqueux des gaines, qui se rétrécissent au-dessous. Dans chaque fibre altérée, ces lésions peuvent être suivies sur toute la longueur de la fibre.

Le cylindre axial a disparu.

Les noyaux de la gaine, détachés, sont multipliés, volumineux, remplis de granulations myéliniques colorées en noir par l'acide osmique ;

4° Au degré ultime d'altération, la gaine revenue sur elle-même, est vide de myéline et le cylindre d'axe a disparu.

Dans un même nerf on retrouva toute cette gamme de lésions.

Suivant les trois groupes d'observations indiqués plus haut, il y a des modifications plus particulières, mais les altérations sont dans leur forme générale, celles qui viennent d'être décrites.

On y trouve, d'une part, l'aspect de la névrite dégénérative, qui peut exister isolément, et celui de la névrite avec réaction subinflammatoire, marquée par la prolifération des noyaux.

Lorsqu'on songe qu'un grand nombre des malades dont il s'agit, sont des cachectiques, des cancéreux, des tuberculeux ou des dyscrasiques, on est en droit de se demander quelle part peut revenir à ces maladies dans les altéra-

tions des nerfs qui baignent dans les œdèmes, puisque en dehors de ceux-ci, ou rencontre chez eux des altérations semblables.

Certainement, on peut faire la part des dégénérescences que l'état général peut entraîner du côté des nerfs.

Mais l'œdème peut par lui seul créer ces altérations et la preuve en est donnée par les constatations que j'ai faites dans l'œdème expérimental chez des animaux non malades.

Il faut rapprocher des altérations, qui viennent d'être décrites, des symptômes que l'on rencontre dans la phlegmatia alba dolens, des douleurs et de l'anesthésie cutanée qu'on y observe avec une certaine fréquence.

S'il s'agit d'œdèmes chroniques, les symptômes sont moins accusés, mais il y a souvent ici des sensations paresthésiques de fourmillements, de brisement, de lourdeur.

Il peut aussi faire jouer un rôle à ces altérations dans les parésies, que l'on observe à côté des troubles sensitifs, à la suite de la phlegmatia et du pied bot phlébitique décrit par Verneuil.

Au point de vue pathogénique, il faut indiquer le rôle du liquide œdémateux et aussi de la toxicité de ce liquide.

Hypertrophie fibreuse des mamelles dans la tuberculose pulmonaire

Chez une jeune femme n'ayant pas eu d'enfants, présentant une tuberculose pulmonaire, avec d'un côté une très grande caverne ayant simulé un pneumothorax, l'autopsie permit de constater une hypertrophie fibreuse des deux mamelles, dont le volume était environ quadruplé. La coloration était blanche, la consistance un peu molle.

Au microscope, il existait une hypertrophie constituée par un tissu fibreux ayant envahi toute la glande et entourant ses conduits excréteurs et ses acini, formant autour d'eux une couche épaisse de tissu fibreux. Les éléments de la glande elle même existaient, mais étaient petits et quelque peu atrophiés. Au milieu du tissu fibreux formé de faisceaux de fibres et seulement de quelques cellules conjonctives plates, on voyait des groupes d'acini de petit volume, peu nombreux et à revêtement épithélial normal, sans processus inflammatoire.

La graisse avait ici complètement disparu, du fait de l'amaigrissement général.

Les muscles thoraciques antérieurs étaient atrophiés et pâles.

La présentation des coupes histologiques de ce cas a été suivie d'une discussion à la Société anatomique, d'un article de M. Cornil, dans le *Journal*

des Connaissances médicales du 12 mai 1887, dans lequel il considère cette hypertrophie comme une métamorphose du tissu fibreux et non comme une tumeur proprement dite. Pour M. Allot il a fait de ce cas le point de départ de sa thèse sur l'hypertrophie fibreuse des mamelles dans la tuberculose pulmonaire, Paris, 1887.

Dans d'autres observations, des douleurs et des poussées aiguës avaient précédé l'augmentation définitive de la glande, ce qui permet de supposer, en ces cas, une mammite de caractère inflammatoire.

D'après M. Allot, il y a lieu d'admettre deux formes, l'une aiguë et douloureuse, l'autre chronique et indolore.

Il y a lieu de se demander si cette hypertrophie des mamelles dans l'un et l'autre sexe, n'est pas liée à ces troubles généraux de l'évolution des organes génitaux, du fait de la maladie tuberculeuse.

C'est ce qu'il faut admettre pour mon observation, où il existe une fibrose d'un genre particulier.

Les accidents nerveux du cancer

Après avoir démontré en 1889 l'existence de la névrite dégénérative dyscrasique des cancéreux et après avoir étudié dans le même ouvrage les troubles neuro-musculaires qui accompagnent la cachexie cancéreuse, j'ai consacré au même sujet un mémoire très étendu.

Il est entendu tout d'abord, que sous le nom d'accidents dyscrasiques, il faut éliminer les altérations que la tumeur cancéreuse peut produire par compression et irritation locales, soit sur les nerfs périphériques, soit sur les racines spinales, soit sur la moelle, soit enfin sur l'encéphale.

Les accidents dyscrasiques sont au contraire le résultat de l'influence que le cancer produit sur l'organisme entier, et en particulier sur le système nerveux, en tant que *glande close pathologique*, versant dans l'organisme des toxines, par lesquelles sont créées des lésions générales, dont la cachexie terminale est la conséquence.

Sans entrer ici dans le détail des lésions, voici quelles sont les conclusions générales de ce mémoire.

Les accidents nerveux si multiples qui viennent d'être décrits, relèvent tous des mêmes facteurs pathogéniques et, par le fait, ils peuvent être réunis en un même groupe. Cependant les plus constants et les premiers en date semblent surtout relever des toxines du cancer, de bonne heure en action sur le système neuro-musculaire. Ils consistent en troubles d'hyperexcitabilité fonctionnelle et précèdent les lésions anatomiques profondes, qui peuvent venir les modifier. D'autres, plus rares et aussi plus tardifs, sont plus spécialement

en rapport avec l'auto-intoxication que commande la destruction progressive des organes. En tout ceci il n'y a rien d'exclusif.

Les accidents nerveux du cancer sont le plus souvent limités aux signes neuro-musculaires qu'on retrouve chez tout sujet débilité: perte de la force musculaire : myoïdème généralisé, intense, facile à produire ; exaltation des réflexes ; diminution des réactions électriques ; tachycardie plus ou moins prononcée.

On reconnait par là l'irritabilité des éléments musculaires et des neurones, en même temps que la diminution de la force statique. De tels phénomènes, qui sont l'indice d'un trouble profond de la nutrition, doivent être rattachés à l'action de toxines résorbées au niveau de la tumeur cancéreuse et diffusées dans tout l'organisme. La désassimilation organique, et en particulier des albuminoïdes, qui invariablement accompagnent l'hyperexcitabilité neuro-musculaire et qui est sous la dépendance des mêmes toxines, permet de rapprocher leur action de celle des poisons excitateurs du système nerveux, par opposition avec les poisons paralysants qui s'accompagnent de la diminution des échanges organiques.

L'hyperexcitabilité est encore l'indice que les organes neuromusculaires sont en imminence de destruction. Certaines fonctions des tissus semblent, en effet, s'exalter au moment même où ces tissus commencent à se détruire. Et de fait, cet état d'hyperexcitabilité finit souvent par aboutir à des lésions dégénératives diffuses des muscles et des nerfs.

Plus tard, dans une autre phase, la cachexie cancéreuse qui se poursuit, va entraîner des modifications profondes dans tous les organes et, en conséquence, une auto-intoxication dont les délires et d'autres accidents cérébraux sont la conséquence.

L'anatomie pathologique a, en effet, montré que le foie, la rate, les reins, etc., étaient à cette époque le siège d'altérations fort importantes. Ainsi Perroud décrit la dégérescence graisseuse du foie, puis la même altération des épithéliums du rein, qui surviendrait un peu plus tard. Plus récemment F. Meyer dans des expériences sur la toxicité de l'extrait de la rate des cancéreux, démontre que cette toxicité s'accroît considérablement dans le cancer. Ainsi, la rate qui, d'après les recherches de Foa et de Pellacani, est le moins toxique des viscères, acquiert dans la cachexie une toxicité représentée par une quantité d'extrait de 0,73 cmc. par rapport à une quantité de 1,5 chez les non cancéreux.

Pour le foie, le rôle de l'autointoxication est mis hors de doute par la plus grande fréquence des délires dans le cas de cancer hépatique, arrivé à la phase de destruction.

Pour l'intestin, le rôle de l'intointoxication, indiqué par Albu, est démon-

tré pour le coma cancéreux, qui atteint son maximum de fréquence dans le cas où ce sont les organes gastro-intestinaux qui sont le siège de la tumeur.

Des recherches multiples sur la composition des urines et la nutrition des cancéreux ont montré à Vogel, Rommelaire, Jaccoud, Grégoire, Thiriar, Gärtig, Noorden, Klempeur, Muller, Schopp, Laudenheimer, Moraczewski, F. Meyer, etc., la modification que subissent les échanges organiques. Griffiths a reconnu la présence de bases organiques dans les urines; Ewald et Jacobson y ont trouvé des ptomaïnes par la méthode de Brieger, dans deux cas de cancer de l'estomac; Albu y a reconnu la présence d'alcaloïdes; F. Meyer, dans ses expériences, a pu établir que dans certains cas de cancer, les urines étaient deux et trois fois plus toxiques. Le rôle de l'autointoxication apparaît encore avec évidence par la diminution de la fonction rénale, au moment de certains accidents graves. C'est ainsi que Meyer signale un abaissement brusque de la toxicité des urines au moment où apparaît le coma cancéreux ou au cours de cet accident. Ces faits qui sont la preuve de l'importance pathogénique de la fonction rénale et du rôle de l'autointoxication, constituent une notion précieuse, en ce qui concerne la thérapeutique générale des cancéreux.

Premier cas de kala-azar humain d'origine marocaine Guérison par le stibényl

Chez une jeune fille de vingt-cinq ans, qui venait du Maroc, où elle avait été soignée pendant des mois pour une fièvre paludique subcontinue, nous avons pu reconnaître, Monier-Vinard et moi, qu'il s'agissait d'un cas de kala-azar et par là que cette maladie existait au Maroc, où elle était ignorée en tant que maladie humaine.

Ce diagnostic, qui a été établi par ponction de la rate et constatation du parasite spécifique, nous a permis de guérir notre malade et de prévenir les médecins marocains de la possibilité de cas semblables parmi leurs malades.

CHAPITRE III

PATHOLOGIE VISCÉRALE THORACIQUE ET ABDOMINALE

Rupture spontanée du cœur

Dans mes travaux sur cette question, je me suis efforcé d'établir une patbogénie spéciale à certains cas de rupture spontanée.

Le détorminisme des lésions en phases successives sorait le suivant :

Atbérome du tronc de l'artère coronaire.

Oblitération thrombosique secondaire à cette lésion.

Formation d'un foyor do nécrose ischémique dans l'épaisseur de la paroi du myocarde, sorte de gangrène sèche, nttestée par des caractères de lésions dont il s'agit.

Distension du foyer de nécrose.

Irruption du sang contenu dans le cœur, au niveau du foyer nécrosé.

Eclatemcnt fissural do la paroi du côté du péricardo.

Hémorragie dans cette séreuse.

Nota. — Depuis mon premier travail de 1881, cetto pathogénie a été indiquée par plusieurs auteurs.

Du rétrécissement mitral pur

Uno obscrvation avcc autopsio, démontre ici que le rétrécissement mitral pur, peut exister daus le sexe masculin, contrairement à l'affirmation de plusiours auteurs.

Les observations cliniques ct anatomiques qui permettent de suivre, pas à pas, la marche et la progression d'une endocardite rhumatismale, n'ont point leurs analoguos, dans l'histoire du rétrécissement mitral pur.

Quand, dans cetto affection, on peut faire une constatation préciso, il est habituel que le processus morbide ait déjà atteint soǹ entier développement. Dès que la maladie est reconnue, la lésion en est déjà parachevée.

Il semble que la maladie évolue toujours pendant la vie intra-utérine, ou dans le tout jeune âge.

On peut reconnaître avec Daroziez, combien nos connaissances manquent encore de précision au point de vue étiologique et combien toute hypothèse est difficile à vérifier.

Celle qui se base sur des troubles utéro-ovarien est démontrée insuffisante par l'observation précédente.

Le nanisme mitral myxœdémateux Lésion du corps thyroïde

Une observation avec autopsie et examen histologique du corps thyroïde, ainsi que des surrénales, de l'hypophyse, des ovaires, etc.

Exposé des diverses théories relatives à ce sujet.

Comme conclusion, on peut facilement invoquer une infection ou intoxication méconnue, qui frapperait à la fois le cœur et les vaisseaux, créant ainsi la dystrophie originelle.

Mais les lésions observées dans les glandes closes pourraient être aussi la conséquence directe des infections multiples de la première enfance notées chez notre malade.

Enfin on est en droit de supposer que la même toxi-infection a touché à la fois le système cardio-vasculaire et le corps thyroïde.

Comme l'angioplasie du type Lorrain, le nanisme mitral peut exister avec des lésions avérées du corps thyroïde.

Sur les bruits pleuro-pulmonaires rythmés par le cœur

Une observation de râles pulsatiles dans la région thoracique postérieure

En résumé, il s'agit d'un frottement ou d'un râle dorsal à rythme cardiaque, dont le mécanisme a été établi en montrant que, survenant au moment de la présystole, localisé au niveau de la zone de projection de l'oreillette gauche, sa production était liée à la traction de l'oreillette en contraction sur le poumon enflammé, ou sur la plèvre dépolie.

Les observations des auteurs, dont nous avons donné un résumé, ne paraissent pas s'appliquer à des cas superposables au nôtre, puisque le râle qu'on y trouve décrit, serait exclusivement pulmonaire, produit par le refoulement du parenchyme pendant la diastole aortique.

Toutefois, comme dans ces observations, les graphiques comparatifs des bruits du cœur et du râle n'ont pas été pris, il est impossible d'affirmer qu'il

ne s'agissait pas d'un mécanisme semblable à celui que nous invoquons pour expliquer ce phénomène rare d'un frottement, râle dorsal rytbmé par les contractions de l'oreillette.

Anesthésie brachiale permanente, suite d'angine de poitrine, avec topographie radiculaire

L'accès d'angine de poitrino s'accompagne souvent d'irradiatiou dans l'épaule, le bras, l'avant-bras, des derniers doigts de la main.

Or, on peut ohserver à la suite de ces douleurs une anesthésie permanente dans le même territoire.

Il s'agit de l'nngine de poitrine qui est liée à l'aortite et dont la douleur est considérée comme le résultat de l'inflammation des hrancbes du plexus cardio-aortique.

L'anesthésie porte sur le cinquième doigt en totalité, sur le quatrième seulement du côté cubital. A la main elle est complèto surtout le hord interne jusqu'au niveau du quatrième métacarpien; sur le paume elle envahit la région hypothénar.

A l'avant-hras elle occupe tout le côté cubital. Au bras la moitié interne dans le sens de la largeur.

A l'épaule, elle dessine le deltoïde et se prolonge sous forme d'un triangle dont la pointe est appuyée sur le cou.

Dans l'aisselle la sensihilité est obtuse. Au thorax elle reparait complètement.

Partout où elle existe elle est complète à tous les modes de sensihilité : contact, cbatouillement, douleur, froid, chaud.

Elle est aussi partout séparée de la zone voisine sensihle par une bande d'un centimètre, où la sensibilité est seulement diminuée.

A chaque nouvel accès d'angine de poitrine, la douleur reparait dans la zone anesthésiée. Mais de plus, il y a par moment des douleurs vagues dans la même région, mais localisées au bras seulement, cela en tout cas sans qu'il s'agisse d'un véritable accès à début dans la région cardiaque.

Tandis que la douleur des accès ne dure dans toute son intensité qu'une minute environ, il est arrivé qu'elle a persisté moins vive pendant une journée. Ce qui ne s'est produit que de façon exceptionnelle.

En général les accès angineux ont été des plus violents, avec sensation de déchirement, de torsion, etc.

Il ne s'agit nullement d'une névralgie brachiale surajoutée chez un aortique, mais de la névralgie même de l'angine de poitrine et dont l'anesthésie fait suite au premier accès.

a

Par sa topographie radiculaire l'anesthésie est superposable à celle de la douleur de l'accès angineux.

Le territoire en question, qui, grâce à la permanence de l'anesthésie, a pu être délimité à loisir et objectivement, ce qui n'est pas le cas de la douleur, ne répond pas à celui d'une névralgie disposée suivant la topographie d'un nerf ou d'un plexus.

Il répond à une topographie d'inervation radiculaire, qui est celle de la région distale et qui implique participation de la huitième racine cervicale et de la première dorsale.

Il faut rappeler à ce sujet, que les topographies radiculaires s'observent aussi dans les lésions de la moelle elle-même.

De la sorte la substance grise de la corne postérieure peut provoquer le même syndrome douloureux radiculaire.

C'est probablement à une irradiation sur cette zone centrale qu'il faut rapporter la douleur angineuse et l'anesthésie qui lui fait suite.

Le cas précédent est l'expression clinique la plus nette que l'on puisse observer.

J'ai pu reconnaître depuis en recherchant l'anesthésie chez les angineux qu'il existait aussi des formes atténuées de ce syndrome.

Cette observation est la toute première en date, démontrant la topographie radiculaire de l'angine de poitrine.

Polynévrites liées à l'ulcère de l'estomac. Distinction avec les crises gastriques du tabès

Ce mémoire conclut à l'existence d'une polynévrite liée à l'ulcère de l'estomac. On décrit depuis Charcot et Vulpian, une forme spéciale de crises gastriques tabétiques, en ce qu'elle est caractérisée par des hématémèses.

Sans nier la possibilité de tels cas, et tout particulièrement du rejet de sang *à la fin* d'une crise gastrique très douloureuse, il faut toujours, en présence de faits cliniques de cet ordre, penser à la possibilité d'un ulcus gastrique compliqué de polynévrites.

D'ailleurs l'étude des treize observations publiées de crises gastriques tabétiques avec hématémèses, montre que ce groupe doit être dissocié et qu'on y avait rangé des observations de tabétiques atteints d'ulcère de l'estomac, de pseudo-tabétiques polynévritiques par ulcus stomacal; et enfin de tabétiques à crises avec hématémèse.

L'ulcus et la polynévrite peuvent être d'origine alcoolique ou bien l'ulcus peut être le siège de résorptions toxiques ou d'infections.

Des névrites au cours des cirrhoses du foie

Revue générale des nombreux travaux écrits sur ce sujet.

L'affection hépatique, en abaissant la fonction antitoxique du foie, rend plus vulnérable le système nerveux périphérique et permet ainsi aux névrites cirrhotiques de se développer d'une façon d'autant plus intense, que la lésion hépatique est elle-même plus profonde et plus destructive.

Tout autres sont les névrites de la phase terminale des cirrhoses du foie. Elles s'écartent des premières par leur symptomatologie discrète, le caractère dégénératif et non inflammatoire de leurs lésions, leur pathogénie, liées qu'elles sont aux toxines multiples de la cachexie et en constituant d'un des éléments de la déchéance organique.

Le chapitre des névrites dans les cirrhoses est l'application aux nerfs périphériques des considérations développées au sujet des délires hépatiques. D'ailleurs ceux-ci sont souvent en coïncidence avec des altérations nerveuses de la périphérie.

Le Pancréas infectieux

Il faut introduire le pancréas parmi les déterminations anatomiques des maladies infectieuses, en étendant leur nombre sous ce rapport.

Le pancréas peut être lésé dans la tuberculose pulmonaire de formes diverses, dans la fièvre typhoïde, dans la pneumonie, dans la dysenterie.

Distinction des infections avec sclérose et sans sclérose du pancréas.

I. — Les formes de la sclérose du pancréas

1° *Sclérose périlobulaire.* — C'est l'épaississement des travées conjonctives et par conséquent l'exagération d'une disposition qui est normale. Le lobule lui-même ne semble pas prendre ici une part bien appréciable au processus morbide et la sclérose ne pénètre pas en son intérieur.

2° *Sclérose intra-lobulaire, fragmentante, multi-lobulaire.* — Non seulement le tissu péri-lobulaire est épaissi, souvent considérablement, mais ici la sclérose pénètre le lobule, le fragmente, le détruit. Elle entoure des îlots d'acini qu'elle isole, en formant des cercles épais autour d'eux.

On trouve ainsi noyés dans une nappe de sclérose des îlots glandulaires, au nombre de vingt, quinze, dix, par exemple.

Il est exceptionnel d'en trouver un seul au sein d'un cercle scléreux.

Dans les amas d'acini persistants, on trouve que chacun d'eux est plus séparé par du tissu conjonctif et par là plus distinct qu'à l'état normal.

Ces acini peuvent présenter deux sortes d'altérations histologiques, l'hypertrophie acineuse et des dégénérescences.

La sclérose est constituée par du tissu fibreux adulte, ou par un tissu se rapprochant de l'état embryonnaire.

3° *Sclérose acineuse, sclérose diffuse, mono-acineuse.* — Dans la forme précédente, on peut rencontrer cette modalité dans des îlots persistants du tissu pancréatique.

Ce qui caractérise la sclérose acineuse, c'est un cercle scléreux, toujours grêle, entourant chaque acinus en particulier. A l'état normal cette séparation n'est qu'ébauchée.

La lésion est habituellement diffuse, occupant le pancréas entier, on se limite à quelques lobules.

Elle coïncide surtout avec la dégénérescence intense et sous diverses formes de la cellule pancréatique.

On y trouve également les évolutions acineuses hypertrophiques, mais moins marquées que dans la forme précédente.

Les dégénérescences et les atrophies qu'on rencontre dans les scléroses sont pour la cellule pancréatique les mêmes que celles qu'on observe dans les infections auxquelle ne participe pas le tissu conjonctif.

II. — Lésions infectieuses du parenchyme, sans sclérose

On observe :

1° La tuméfaction trouble.

2° Une nécrose plus complète, avec çà et là disparition du noyau. Si des lésions cadavériques peuvent déterminer des aspects de ce genre, il ne semble pas que la nécrose de cette forme soit de nature artificielle (?)

3° La dégénérescence granuleuse ou granulo-pigmentaire et graisseuse.

4° La destruction de la structure acineuse, bouleversement des cellules épithéliales, avec dissociation et désorientation de ces éléments.

Il est possible, il est même probable, qu'il s'agit ici de lésions *post-mortem* répondant à l'autodigestion pancréatique.

Mais il est, en tout cas, important de faire remarquer que ces altérations présentent une systématisation très spéciale.

En effet les territoires nécrosés sont disposés suivant la répartition qu'offrent les bandes de sclérose qui ont été décrites plus haut.

S'il s'agit d'une autodigestion, il est possible d'admettre qu'une sclérose de même topographie soit le résultat d'une infection qui suivrait les voies des canalicules du pancréas.

Et ainsi la lésion artificielle pourrait éclairer le mode d'une réaction, qui sans aucun doute est pathologique.

5° L'hypertrophie acineuse.

Elle existe ici, mais moins prononcée que dans les maladies qui entraînent la sclérose.

Comme résumé, on peut dire que toutes los lésions cellulaires observées dans les formes scléreuses se rencontrent également dans les altérations où le parenchyme soul accuso l'influence do l'infection.

III. — Infections sveo lésions spécifiques. Tubercules du pancréas

La tuberculose peut envahir le pancréas secondairoment et la lésion s'y rencontre alors, en partie avec des caractères spécifiques.

C'est le système lymphatique qui sert à la propagation do l'agent infectieux.

Extérieurement, on reste au voisinage au pancréas des ganglions lymphatiques, gros et caséoux, dont certains peuvent adhérer à sa masse.

Sur les coupes histologiques on trouve deux sortes de lésions.

Les premières sont spécifiques et constitué par des masses caséouses, qui ne sont autre chose que des ganglions lymphatiques intra-pancréatiques.

Les secondes sont dos altérations de sclérose plus ou moins diffuscs et des altérations épithéliales dégénératives. Celles-ci consistent en une tuméfaction avec fusion de cellules des acini et aussi en une dégéneresnce amyloïde très prononcée. Cette même lésion se retrouve dans le foie ot dans les reins.

Enfin on notait une hypertrophie acineusosur dcs lobules bien conservés.

La pathogénie très différente de toutes les lésions est expliquée par des altérations primitives du système lymphatique juxta et intra-pancréatique.

IV. — Rapports des lésions du pancréas avec celles des autrea organes. — Pathogénie

En examinant les autres viscères abdominaux dans toute infection ayant agi sur le pancréas, nous y avons constamment trouvé des lésions. Rien d'ailleurs de plus concordant avec l'idée qu'on se fait d'une maladie générale.

Les épithéliums des parenchymes, le tissu cellulairo qui sépare les lobulos des glandes ont mêmes susceptibilités pathologiques et les capillaires leur amènent également le même sang chargé de toxines ou d'agents microbiens. Du côté de la rate, du rein, du foie, des lésions cellulaires variées se sont rencontrées, presque toujours en coïncidenco avec celles du pancréas iafectieux. Elles cousistaient de part et d'autro en scléroses diffuses et plus souvent en dégénérescence granuleuso, graisseuse, amyloïde, hyaline, en tuméfaction trouble, en nécrose do coagulation, etc.

Ainsi la rate infectieuse, le foie infectieux, le rein infectieux, s'unissaient

aux altérations du pancréas, mais souvent avec prédominance des lésions sur l'un ou sur l'autre de ces organes.

Un fait un peu moins banal peut-être, consistait à rechercher si les lésions des autres viscères et celles du pancréas se traduisaient par un même processus morbide : si par exemple, à la sclérose infectieuse ou à la tuméfaction trouble du pancréas correspondait la sclérose ou la tuméfaction trouble du foie, du rein, etc., lésés simultanément chez le même sujet, par la même maladie.

Ici les analogies ne vont pas si loin : avec des lésions épithéliales du rein ou du foie on peut très bien trouver une sclérose pancréatique qui fait défaut ailleurs ;avec la tuméfaction trouble de l'épithélium pancréatique on observe souvent la dégénérescence graisseuse, ou s'il s'agit de la tuberculose chronique, la dégénérescence amyloïde du foie et du rein. Ceci n'exclut pas la fréquence des analogies complètes. Il nous a semblé que les différences s'accusaient plus souvent dans l'action des infections tuberculeuses subaiguë ou chronique que dans celle des états franchement aigus, dans la granulie, par exemple.

On peut logiquement faire intervenir l'action des maladies antérieures, celle des intoxications chroniques comme ayant pu, préalablement à l'infection, modifier déjà dans leur vitalité les épithéliums d'un ou de plusieurs viscères, suivant les différences d'origine, de fonction, de structure des cellules de chaque parenchyme.

De ces deux constatations il résulte donc *qu'il y a généralité d'action sur les parenchymes et parfois différences de réaction de l'un à l'autre.*

En tout cas, l'ensemble des analogies surpasse beaucoup les différences. Le pancréas infectieux, à part certaines particularités, a sa place à côté des autres viscères et cela jusque dans la diversité même de ses lésions et de ses modes de réaction.

Aussi n'est-il pas nécessaire d'entrer ici dans les développements d'une pathogénie qui doit être la même partout. Nous n'en dirons qu'un mot relativement à la coexistence des lésions du foie et du pancréas, qui est tout particulièrement remarquable, non seulement dans les infections, mais encore dans beaucoup de maladies.

L'étude du pancréas a peut-être été trop négligée en ce qui concerne ses rapports avec les affections du foie. Tout récemment encore nous avons observé un cas de cirrhose hépatique annulaire, à marche rapide, avec ascite, circulation collatérale, etc. et dans laquelle l'examen histologique du pancréas y a démontré *une sclérose relativement plus prononcée que celle du foie.* Il est impossible de voir dans ce fait une simple coïncidence.

La fréquence de cette double lésion doit-elle être cherchée, en ce qui touche les infections, dans la présence pour les deux organes d'un conduit

excréteur s'ouvrant au même niveau dans l'intestin et pouvant s'expliquer par l'ascendance des germes d'une infection secondaire ? Cette manière de voir paraît peu probable. Pour conclure il faudrait pouvoir suivre et déterminer une systématisation des lésions.

Dans les cas où nous avons pu voir la nécrose des cellules pancréatiques sous forme de traînées et la topographie habituelle de certaines scléroses être réalisées par la distribution de cette première lésion, nous n'avons pu saisir de systématisation précise, soit canaliculaire, soit vasculaire.

Les capillaires sanguins peuvent être incriminés dans certains cas de lésions à marche très rapide. Pour d'autres il nous paraît que le système lymphatique est en cause.

Quoiqu'il en soit, nous répétons encore *qu'il existe, plus qu'on ne l'a dit jusqu'ici, d'intimes relations entre les maladies du foie et du pancréas, quelles que soient d'ailleurs ces maladies et qu'en ce qui concerne les infections nos recherches établissent des rapports étroits entre ces deux organes. De là la pathogénie des infections hépatiques, dans toutes ses modalités, est applicable à celle du pancréas infectieux.*

V. — Des conséquences actuelles et éloignées de l'infection pancréatique

En dehors des constatations anatomiques, nous connaissons au cours des infections des signes positifs qui traduisent le trouble des fonctions hépatiques, rénales, etc. La percussion du foie et de la rate nous permet d'établir une augmentation de leur volume ; les cylindres et l'albuminurie dénotent la participation du rein.

Mais pour le pancréas, il n'en est pas de même ; la lésion y reste silencieuse et c'est pour cette raison sans doute que si peu de recherches ont été faites jusqu'ici en dehors des cas d'abcès, d'hémorragies, etc., qui se traduisent par des signes plus précis.

Le volume du pancréas n'est pas délimitable et sa physiologie est encore très vague ; de là l'obscurité des symptômes qu'il commande. Il est cependant certain que son action, au cours d'une infection qui lui crée de grosses lésions, est troublée et que ce trouble est pour quelque chose dans les symptômes généraux de la maladie. Seulement cette action n'a pu jusqu'ici être nettement dégagée. Le rôle du pancréas sur l'intestin et sur la digestion est des plus importants à l'état normal. Le trouble de cette fonction doit avoir pour résultat l'augmentation de l'auto-intoxication fébrile. Il paraît donc incontestable que *le pancréas a une part dans cet ensemble qui constitue l'urémie infectieuse.* Il appartiendra à l'avenir de la dégager.

Quant aux *conséquences tardives* elles apparaissent comme très probables.

Les hémorragies du pancréas survenant brusquement peuvent être le résultat d'une *artérite* et cette artérite, ici comme ailleurs, peut relever d'une infection ancienne. On trouvera dans le mémoire de Seitz un cas d'hémorragie du pancréas par artérite syphilitique. Dans d'autres cas on y verra que des hémorragies se font dans un tissu depuis longtemps altéré.

Enfin nous trouvons comme maladies du pancréas *un diabète à forme spéciale et la lithiase*. La lésion du diabète pancréatique est souvent une sclérose avec destruction complète ou très avancée de la glande. Une *infection ancienne* est peut être à l'origine de cette sclérose. Il n'y a rien que de vraisemblable à cela. Dans un cas de *dysenterie* nous avons trouvé de profondes lésions des cellules du pancréas ; il est possible qu'une maladie du tube digestif de moindre gravité, un embarras gastro-intestinal aigu et passager, etc., puisse, en lésant l'intestin entraîner des altérations pancréatiques, dont les accidents tardifs se manifesteront plus tard.

Quant à la *lithiase*, il est certain que toute altération des conduits excréteurs peut être une cause favorable à son développement. Le catarrhe lithogène (Meckel) peut être considéré comme d'origine infectieuse. La théorie infectieuse des calculs biliaires a été avancée dans ces dernières années par plusieurs auteurs. Peut-être est-elle applicable à la lithiase pancréatique.

En tout cas une maladie infectieuse touchant profondément le pancréas, ne peut être sans importance ni sur ces *fonctions actuelles*, ni sur sa pathologie envisagée dans *un avenir* plus ou moins éloigné.

Les hépato-pancréatiques tuberculeuses

Dans toutes les variétés des hépatites tuberculeuses, il existe une pancréatite chronique interstitielle. Étant donnée la richesse de son réseau capillaire, le pancréas réagit sous la forme de la cirrhose ; c'est là le fait essentiel qui domine sa pathologie et la tuberculose ne fait pas exception à cette règle. Aussi, par leurs caractères généraux, les modifications pancréatiques diffèrent-elles des lésions tuberculeuses que l'on observe au niveau du foie : bien que la forme congestive se rencontre dans les deux organes, les dégénérescences, en particulier la stéatose, appartiennent essentiellement au parenchyme hépatique. Le pancréas réagit alors sous l'aspect d'une cirrhose interstitielle, qui ne cadre pas avec le faible degré de l'hépatite scléreuse périportale.

De même, les lésions spécifiques n'évoluent point parallèlement sur les deux glandes digestives. Le foie porte souvent la signature de la tuberculose avec les nodules caséeux et les cellules géantes ; il est exceptionnel d'en

percevoir les traces au niveau du pancréas, si ce n'est au niveau des amas ganglionnaires qu'il renferme. La dégénérescence cellulaire et les altérations spécifiques s'opposent ainsi à la sclérose diffuse, qui est particulière à ce dernier organe.

L'expérimentation résume de façon schématique les réactions si différentes du pancréas et du foie dans la tuberculose : après inoculation du bacille de Koch en plein tissu pancréatique, la glande est envahie par le tissu scléreux et deux mois plus tard on ne retrouve aucune trace de bacilles ; par contre, le foie est stéatosé, des cellules épithélioïdes et des follicules se sont constitués au voisinage de l'espace porte et, à ce niveau, la présence du bacille de Koch est vérifiée par le Ziehl.

Recherches exprimentales sur la tuberculose du pancréas

Les conclusions de ce travail ont été les suivantes :

Quelles que soient la virulence du bacille de Koch et sa voie d'entrée, sanguine ou canaliculaire, le fait dominant qui ressort de cette étude expérimentale est la *réaction de la trame conjonctivo-vasculaire du pancréas.*

Sans doute, le bacille de Koch peut déterminer au niveau de cet organe toutes les lésions typiques ou atypiques ; il est cependant exceptionnel d'y observer de véritables follicules ; la cellule géante, la dégénérescence caséeuse y font presque toujours défaut et la caséification d'un segment de la coupe doit toujours faire songer à l'existence possible de ganglions interlobulaires méconnus.

En général, le processus s'atténue rapidement ; les bacilles dégénèrent, disparaissent et la réaction interstitielle se manifeste aussi bien dans les capillaires interacineux que dans les capillaires langerhansiens. La formation des nodules épithélioïdes, qui est d'ailleurs très rare, nous a paru présenter en ces deux points des caractères semblables et nous avons vérifié à leur niveau l'existence de tous les stades intermédiaires, entre les éléments fixes du tissu connectif, les cellules lympho-conjonctives et les cellules épithélioïdes spécifiques.

Cette métamorphose paraît plus accusée au niveau des îlots de Langerhans, mais le fait ne doit pas nous surprendre, si l'on se rappelle leur caractère anatomique prédominant, la richesse de leur réseau vasculaire.

A leur niveau, la réaction dépend de la trame interstitielle, elle n'est pas en rapport avec la nature des éléments cellulaires. D'ailleurs, l'homologie des îlots et des organes lymphoïdes est aujourd'hui fort contestée : la conception de Laguesse se confirme de plus en plus et l'étude du pancréas dans le diabète comme dans la syphilis lui apporte chaque jour de nouveaux arguments,

en montrant les formes de transition qui rattachent l'un à l'autre l'îlot et l'acinus.

La tuberculose, elle aussi, nous fournit la preuve de ces variétés intermédiaires. Elle détermine une hypertrophie réactionnelle des îlots. Loin de constater l'atrophie des cordons cellulaires étouffés par le tissu conjonctif proliféré, nous remarquons plutôt leur hyperplasie au milieu des capillaires sclérosés ; les îlots se rapprochent alors par leurs formes du passage des cellules acineuses et s'éloignent de la morphologie lymphoïde qui a pu faire comparer leurs réactions à celles de la rate et des ganglions.

Les complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum

L'ulcère du duodénum, dont il s'agit ici, possède habituellement une séméiologie en rapport avec son siège et qui a été précisée par les travaux de Bucquoy, Collin, Letulle, Dieulafoy.

Cependant aux caractères classiques mis en lumière par ces auteurs, peut venir s'ajouter un syndrome tardif d'origine ulcéreuse ou cicatricielle, dont les éléments ne peuvent être retrouvés jusqu'ici que dans des observations éparses.

Les éléments de ce syndrome tardif sont représentés par l'hémorragie de l'artère pancréatico-duodénale, par l'ictère et par la pancréatite.

Ces éléments ont été étudiés avec examen histologique à l'occasion du malade qui a été le point de départ de ce mémoire.

Les lésions du pancréas dans les cirrhoses veineuses du foie

Dans la cirrhose du foie, type Laënnec, le pancréas présente assez souvent une sclérose, qui peut même dépasser en développement celle que l'on observe dans le foie.

Dans ces conditions, on pourrait admettre une forme pancréatique de la cirrhose hépatique.

Les examens histologiques démontrent que la répartition du tissu conjonctif peut affecter les trois formes que j'ai décrites ailleurs, périlobulaire, intra-lobulaire ou péri-acineuse. Mais que le plus souvent, on observe le second de ces types, avec placards fibreux développés en plein lobule et fragmentant par des travées le lobule en groupes de dix à vingt acini.

Si cette variété de sclérose manque rarement, elle est souvent associée à une sclérose péri ou mono-acineuse, ou à une sclérose inter ou périlobulaire.

Les altérations épithéliales sont l'hypertrophie acineuse très nette, le

noyau et le protoplasma paraissant plus voluminoux et mieux colorés.

Fréquente aussi est la désorientation des cellules de certains acini.

Puis aussi la dégénérescence granuleuse ou granulo-pigmentaire, et la dégénérescence graisseuse, qui est presque constante.

Si l'on joint aux lésions du pancréas, lésé ici au même titre que le foie, les altérations de la rate qui, pour une part au moins, sont aussi primitives, celles des glandes de Brummer et de l'intestin, celles des glandes gastriques, dont la dyspepsie, qui précède et accompagne les cirrhoses, est la conséquence, on aboutit à cette conclusion, qu'il s'agit d'une maladie des glandes de l'abdomon.

De là, on ne peut parler d'une maladie du foie que par rapport à la plus grande importance clinique qu'il prend en ce cas.

En réalité si la lésion hépatiquo entraine des troubles à distance, elle ne régit pas celles que l'on rencontre dans le pancréas et dans les autres glandes.

Et c'est pourquoi le terme de maladie du foie est au fond inexact.

L'alcool qui est la cause de la lésion hépatique est aussi la cause de celle du pancréas, des glandes gastriques, etc.

L'agent pathogène a donné des localisations multiples, parmi lesquolles il peut citer le pancréas.

Dans ces cas, le terme de maladie des glandes abdominales est plus exact que celui de maladie du foie.

Rôle et lésions du plexus rénal dans les néphrites

Nous avons observé deux cas de néphrite dans lesquels les plexus rénaux étaient le siège de lésions.

Après dissection des nerfs qui, au niveau du hile, entourent les artères et les veines rénales, nous avons constaté que ces nerfs étaient constitués par les fibres à myéline à gaines étroites et par des fibres du grand sympathique. Ces dernières présentent sur leur trajet soit des ganglions constitués par un grand nombre de cellules nerveuses typiques, soit des cellules de même nature formant des traînées de quelques éléments seulement.

Tous ces nerfs et leurs cellules ganglionnaires offraient des lésions inflammatoires et dégénératives, avec hyperhémie vasculaire intense.

Dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une néphrite interstitielle atrophique ; dans l'autre d'un mal de Bright à gros reins blancs.

Le premier de ces malades, sujet névropathique, âgé de quarante ans, présentait du tremblement datant de l'enfance, de la polyurie et de la polydipsie, de la tachycardie intermittente, sans que le pouls fût irrégulier à aucun

moment ; une légère hypertrophie cardiaque gauche sans ectasie droite ; une faible quantité d'albumine et, à de rares intervalles, de la glycosurie ; des besoins fréquents d'uriner et même de l'incontinence quand la miction était retardée. Il n'y avait pas d'œdème ni de symptômes de maladie nerveuse organique ou de névrose spéciale. La mort survint après un accès de tachycardie, suivi de ralentissement du pouls, sans qu'on pût constater une lésion organique autre que la néphrite.

L'autopsie, suivie d'un examen histologique complet des centres nerveux, ne révéla de ce côté que de légères altérations de caractère banal, en dehors du plexus rénal. Il y avait une légère hypertrophie gauche, pas de lésions artérielles de grande valeur. Les deux reins étaient petits, atrophiés, à surface irrégulière, parsemés de quelques petits kystes. La substance corticale était réduite à un millimètre ou un millimètre et demi. Au microscope la sclérose rénale apparaissait avec les caractères habituels dans les néphrites très intenses.

Le second de ces malades offrait les signes classiques du mal de Bright parenchymateux.

Étant donné les lésions des nerfs rénaux rencontrées chez ces deux malades, mais aussi en raison de vues théoriques, nous pensons pouvoir invoquer le rôle du plexus rénal pour expliquer certains symptômes des néphrites et pour les distraire de ceux qui, au contraire, relèvent de la dyscrasie et de l'urémie.

Cette manière de voir concorde avec des faits, connus de tous, en ce qui concerne d'autres organes.

La pathologie nous apprend, en effet, que les nerfs voisins des différents viscères participent souvent à leurs maladies et elle nous indique les symptômes qui semblent en être la conséquence.

Elle nous fait connaître l'angor pectoris, la toux et les poussées congestives du côté des poumons dans les lésions secondaires des plexus aortiques ; la dyspnée asthmatique dans la participation des nerfs broncho-pulmonaires ; la glycosurie dans celle des nerfs pancréatiques ; la pigmentation cutanée, les vomissements et les douleurs lombaires comme relevant de la portion nerveuse de la capsule surrénale dans la maladie d'Addison. De même les affections de l'estomac et de l'intestin retentissent sur les ganglions cœliaques dont les lésions donnent naissance à des symptômes très nombreux et très variables d'après les auteurs qui ont reconnu leurs altérations chez l'homme, comme Bichat, qui décrit l'hypertrophie du ganglion semi-lunaire, et comme Lobstein lorsqu'il écrit : « *Splanchnicus in ganglion ingressus, multo latior mihi apparuit* », ou d'après ceux qui ont expérimenté sur les animaux, comme Lewin et Boer.

Nous savons encore que les nerfs qui accompagnent les uretères commandent le syndrome de la colique néphrétique.

Cependant l'attention des auteurs ne s'est pas dirigée sur los altérations des plexus qui suivent les artères rénales et pénètrent avec elles dans le rein.

Les altérations constatées chez nos deux malades nous ont porté à rechercher quels symptômes pouvaient en dériver parmi ceux qu'on rencontre au cours des néphrites.

Ces symptômes nous ont paru être les suivants :

1° Les douleurs lombaires ;

2° L'irritabilité vésicale qui commande la pollakiurio, les besoins fréquents et impérieux ;

3° La tachycardie, sans irrégularités du pouls, que l'un de nos malades a présentée à un degré intense, et réciproquement le rnlentissement du cœur qui, à un léger degré, n'est pas très rare au cours des néphrites. Ces doux derniors symptômes peuvent être considérés comme relevant de l'action du plexus rénal sur le bulbe ot d'autant plus quo la tachycardie dont il s'agit a coïncidé avec la glycosurie ;

4° La glycosurio intermittente qu'a également présentée l'un de nos deux malades et que tout porte à rapporter à un réflexe à point le départ dans les nerfs rénaux. On sait en effet que la glycosurie est souvent apparue temporairement dans les urines au cours des lésions pratiquées chez los animaux sur les différents plexus abdominaux ;

5° Les œdèmes, dans ce qu'ils relèvent do troubles vaso-moteurs. La distribution unilatérale de l'œdème dans les lésions du rein d'un seul côté, comme c'est le cas fréquent dans les néphrites traumatiques, no permet pas de douter du rôle du système nerveux dans la pathogénie de l'œdème dyscrasique. Cette action semble s'exercer dans les néphrites par l'irritation du plexus rénal. A elle seule, cependant, elle serait impuissante, du moins d'après l'une de nos observations, où l'œdème manquait, à créer ce symptôme. D'ailleurs la nécessité de l'intervention du système nerveux dans des œdèmes brightiques est déjà reconnue (1).

Les symptômes qui viennent d'être énumérés nous paraissent nettement justiciables des lésions, *ou simplement de l'irritation* des plexus rénaux participant secondairement au processus inflammatoire qui évolue dans le parenchyme rénal. Les lésions dégénératives observées au niveau des nerfs, et d'ailleurs accompagnées d'un processus irritatif, n'ont en effet d'importance quo comme révélant l'excitation des plexus rénaux qui seule peut commander

1. On trouvera l'ensemble des arguments qui démontrent cette action dans la récente leçon du professeur Potain (*Bull. méd.*, 10 janvier 1897).

les actions à distance, tandis que la dégénérescence, constatée isolément, ne pourrait rien expliquer.

Ces symptômes nous paraissent devoir être séparés de ceux que commande l'urémie dans le tableau clinique, si complexe, des néphrites.

Peut-être en est-il encore d'autres qui relèvent de la même cause et peut être le mécanisme de la mort brusque ou subite dans quelques cas de néphrites chroniques doit-il tenir compte de ces mêmes lésions agissant sur le bulbe.

En résumé, nous avons cherché à démontrer l'action des nerfs rénaux dans deux cas de néphrites et nous pensons que leurs lésions, plus ou moins prononcées, peuvent expliquer logiquement un certain nombre de symptômes des affections rénales, tandis que d'autres relèvent au contraire de la dyscrasie de l'urémie.

Néphrite traumatique avec œdème unilatéral et lésions secondaires du rein opposé

Les lésions du plexus rénal expliquent l'unilatéralité de l'œdème.

L'action des néphrotoxines qui est secondaire, explique, de son côté, la genèse des accidents tardifs.

En s'associant à la conception des néphrotoxines, la pathogénie nerveuse semble commander les faits essentiels de l'observation donnée dans ce mémoire.

Reins tuberculeux kystiques

Les deux reins offrent un aspect absolument différent : celui du côté droit est énorme et se présente sous l'aspect du rein caséeux ; celui du côté gauche est transformé en kystes multiples.

Le rein droit a un volume au moins double de l'état normal. La couche corticale est conservée sur toute son étendue et est hypertrophiée, ayant environ 2 centimètres d'épaisseur, le fond de sa coloration jaunâtre est mêlée d'hyperhémie.

Au-dessous on trouve des cavernes qui sont au nombre de cinq de chaque côté et qui se correspondent. Elles sont élargies vers la substance corticale et se rétrécissent en venant s'ouvrir au niveau du bassinet. Leur paroi est constituée par une masse jaunâtre, caséeuse, très sèche, friable, épaisse du côté de la substance corticale et allant en diminuant à mesure qu'on s'en éloigne. Elle se désagrège à sa surface, sous forme de lamelles qu'on retrouve dans la vessie, mélangées à l'urine.

Le bassinet n'est pas altéré.

Le rein gauche vu extérieurement, se présente avec la forme d'un gros rein kystique.

Toute la surface présente des bosselures du volume d'une noix.

Après section et écoulement du liquide, on voit que le parenchyme est transformé en cavités, sans qu'on puisse retrouver de traces de la substance rénale.

De chaque côté du rein sectionné on trouve six cavités du volume d'une noix environ.

En général leurs surfaces sont lisses cependant,et c'est là un point important, on trouve pour quelques-unes une incrustation de matière caséeuse.

A la partie inférieure de plusieurs d'entre elles, on observe des trous parfaitement ronds du volume d'un crayon faisant communiquer l'une des cavités avec une autre voisine.

Le bassinet n'est pas dilaté. L'uretère sans ectasie et partout perméable.

La vessie présente des ulcérations et de l'infiltration caséeuse.

Il ne s'agit ni de reins kystiques, ni d'hydronéphrose par oblitération de l'uretère, mais d'une fonte caséeuse massive avec élimination.

En effet, sur les parois de quelques poches, on trouve encore du côté kystique, de la substance caséeuse qui témoigne de la nature et du mode de formation des cavités.

L'état du rein droit montre ce travail d'élimination.

Il s'agit en résnmé d'une forme spéciale de tuberculose rénale et qui se distingue nettement de l'hydrouéphrose secondaire.

CHAPITRE IV

PATHOLOGIE NERVEUSE

Les neurones. — Les lois de leurs dégénérescences

Histologie du neurone

On disait autrefois que les déments nerveux s'anastomosaient les uns avec les autres, de façon que le système nerveux entier formait un vaste réseau.

Avec le neurone, se trouve crée une unité, la cellule nerveuse avec ses divers prolongements. Ces unités n'affectant entre elles, que les rapports de contiguïté, montrant le système nerveux comme formé de cellules juxtaposées.

Le corps cellulaire présente deux sortes de prolongcments, les dendritiques ou protoplasmiques, et les neuraux ou cylindraxiles.

Chaque fois que l'influx nerveux, de quelque nature qu'on le suppose, gagne le centre de la cellule, il suit les multiples prolongements dendritiqucs ; chaque fois qu'il s'échappe du corps cellulairo, il suit le prolongement cylindraxilo, qui est unique.

La longueur de neurones est variable en des proportions qui vont jusqu'à l'extrême. Il en est de microscopiqucs.

Les deux neuroncs qui constituent le système moteur vont, l'un (archineurone moteur) de l'écorce encéphalique, où se trouve le corps cellulaire, jusque dans la corne antérieure de la moelle, où il se termine en arborisations au niveau de la cellule ganglionnaire ; l'autre, dont le corps cellulaire est représenté par la cellule motrice spinale, va de la corne antérieure jusqu'au muscle (téléneurone moteur).

L'étendue d'un neurone de la sensibilité générale est encore plus grande. Lc corps de sa cellule d'origine cst dans le ganglion intervertébral. Cette cellule par l'un de ses pôles donne un prolongement qui descend dans le ncrf sensitif jusqu'aux papilles du tégument externe ; par l'autre de ses pôles elle

émet un prolongement qui suit d'abord la racine postérieure, puis le cordon postérieur de la moelle, pour aboutir au mésocéphale. De ce point part un nouveau neurone, qui va jusqu'à la couche optique et de celle-ci un troisième neurene, remontnnt par le ruban de Reil jusqu'à l'écerce cérébrale.

En raison de la loi physiologique formulée plus haut, il faut admettre que le neurone sensitif ne possède qu'un unique prolongement protoplasmique dirigé vers la périphérie et représenté par le nerf sensitif et un prolongement neural dirigé vers la moelle. Ce qui veut dire que le uerf périphérique est constitué par un prelongement de l'espèce protoplasmique, bien que l'apparence structurale ne le distingue pas ici des prelongements de l'espèce neurale.

Le prolongement neural est partout unique, mais il a dans son parceurs des collatérales, qui établissent des rapports entre le neurone d'où il émane et les neurones de centres plus eu moins multiples.

Les prolongements dendritiques, ou protoplasmiques, sont multiples et constitués par des ramifications qui se terminent non loin des corps cellulaires d'où ils émanent.

Sur ce point il faut faire exception pour le neurone sensitif, ainsi qu'il vient d'être établi.

Les corps des neurenes des sensibilités spéciales doivent être recherchés dans les ganglions qui sout les analogues des ganglions intervertébraux et qui siègent à des distances très variables des centres nerveux et par conséquent aussi du point d'arrivée de leurs prolongements à la périphérie.

Tels sont le ganglion d'Andersch, le ganglion otique, la partie gangliennaire de la rétine, etc.

Le nerf grand sympathique est compesé de neurones de la même façen que le système cérébro-spinal.

Les centres nerveux, le cerveau avec ses masses grises et son écerce, le cervelet, le mésocéphale sont constitués par des neurones centraux en rapport avec ceux du mouvement et des sensibilités et sur des neurones qui établissent des associations entre leurs différents centres et régions.

Le corps caleux représente les fibres dont les neurones sont commissuraux entre les deux hémisphères.

Il y a des neurones commissuraux par rapport à toutes les parties du névraxe.

* * *

Partie pathologique

Après avoir exposé l'histologie du neurone qui vient d'être résumé ici et qui a été acquise surtout par des recherches de Galgi et de Ramon et Cajal, il

faut s'attacher aux déductions pathologiques qu'elle peut comporter et que j'ai envisagées dans plusieurs de mes mémnires.

Les unes sont relativos à la pathologie générale du neurone, les autres aux maladies des différcnts systèmes que ces neurones constituent.

A) *La pathogénie générale du neurone.* — La cellule nerveuse avec tout l'ensemble de ses prolongements, considérée comme une neurone, ce qui veut dire comme une unité vivante, permet de se rendre un compte très exact des lois générales de sa pathologie et des les appliquer ensuite aux différentes maladics de l'axe cérébro-spinal et des nerfs périphériques.

Ceux-ci apparaissent, en effet, ainsi que les cordons et faisceaux cérébro-spinaux, comme liés étroitement au sort pathologique du corps de la cellule et réciproquement.

On s'explique bien que la lésion d'un point quelconque de l'unité vivante, qui représente le neuronc, retentisse sur son individualité tout entière.

L'importance qui découle de cette considération, apparatt dans la pathologic nervcuse tout entière, à l'occasion de chaque cas particulier, surtout ceux qui concernent des lésions organiques.

Mais si la lésion d'un point quelconque du neurone a des effets secondaires sur l'ensemble de ses parties, ces effets ne sont pas les mêmes dans chacune d'elles, et cela s'explique encore clairement par l'importance relative, au point de vue de la vic, des différents organes ou parties du neurone.

On peut distinguer tout d'abord deux sortes de dégénérescence du neurone : l'une qui atteint l'extrémité que la lésion a séparée du centre cellulaire, l'autre qui atteint ce centre et les prolongements qui demeurent en relation avec lui.

L'une est la dégénérescence wallérienne, l'autre est l'atrophic rétrograde.

Il faut admettre en troisième licu le retentissement de la lésion distinctive d'un neurone sur le neurone voisin, qui se trouve lié fonctionnellement à celui qui précède son entrée en activité dans l'acte physiologique :

1° *Dégénérescence wallérienne.* — Tout le mondc connaît la loi de Waller, d'après laquclle le bout périphérique d'un nerf ou d'un cordon nerveux, séparé de son ccntre, subit une dégénérescence, dont lc caractère est d'être destructivc de la portion séparée. Il est inutile d'insister sur ce point, qui est l'une des lois les mieux établies de la pathologie nerveuse;

2° *L'atrophie rétrograde.* — En affirmant que le bout périphériquc dégénère, Waller avait ajouté que le bout central dcmcurait intact.

Dans sa partie exclusive, la loi wallérienne n'est pas exacte.

Sans doute, les altérations qui se produisent du côté du centre, sont peu marquées, mais elles ne sont pas moins certaincs.

La lésion rétrograde a plutôt pour caractère une atrophie, ou diminution de volume, qu'une dégénérescence destructive.

L'atrophie rétrograde comporte un caractère aussi général que la dégénéroscenca wallérienne, en se vérifiant dans tous les neurones, ceux de l'encéphale, de la moelle, des nerfs périphériques.

Quels que soient les faisceaux et les centres dans lesquels so systématise l'atrophie rétrograde, elle apparait comme un processus de dystrophie simple, et dans lequel le cylindre d'axe peut persister indéfiniment, ou ne disparait que très à la longue, tandis que le corps cellulaire et les autres prolongements ne subissent, du moins en général, que l'atrophie simple.

Van Gehucten, en reprenant l'étude de l'atrophie rétrograde au point de vue expérimental et en étudiant le corps cellulaire peu de temps après la production do la lésion provoquée à distance a établi la présence de la chromatolyso.

Ce fait démontre avec quelle précocité et avec quelle certitude la lésion rétrograde, constatée à ses débuts, est susceptible de se produire.

Les deux sortes d'altérations wallérienne et rétrograde, étant ainsi précisées suivant leurs différences histologiques, il faut, pour en apprécier la signification et les caractères différentiels, s'élever à une généralisation plus haute, en assimilant le neurone à un élément biologique représenté sur une cellule quelle qu'elle soit.

On voit alors que les lésions consécutives à la séparation pathologique d'une portion du neurone ne représentent pas autre chose qu'un fait de mérotomie cellulaire.

Que dans une cellule quelconque, on détache par section une portion du protoplasma, on voit que la partie séparée du centre trophique subit la mort, comme c'est le cas de la dégénérescence wallérienne, tandis que la partie du protoplasma demeurant rattachée au noyau, ne subit qu'une lésion toute relative, ce qui est le cas et la condition de l'atrophie rétrograde.

3° Lorsqu'un neurone a été détruit, celui ou ceux qui lui font suite, bien qu'intacts par rapport au processus pathologique, qui a été la condition de la destruction du neurone voisin, présente très souvent, lui aussi, des altérations secondaires.

Il s'agit certainement là de l'influence de la suppression fonctionnelle qui résulte de la destruction d'un neurone, qui dans l'action physiologique la plus complète, est incitateur du neurone qui lui fait suite.

Ainsi dans les foyers cérébraux qui détruisent sur un point l'archi-neurone moteur et qui ont pour conséquence la dégénérescence du faisceau pyramidal, la téléneurone moteur, qui va de la corne antérieure aux muscles,

s'altère à son tour et traduit son altération par les symptômes classiques de la contracture secondaire des hémiplégiques.

Cette interprétation, qui fait intervenir une lésion secondaire dans le téléneurone moteur, diffère complètement de l'explication classique de la contracture secondaire par son action modératrice du cerveau sur la moelle.

B) *Les maladies de chaque système assimilées à celles des neurones qui constituent ces systèmes.* — Le neurone envisagé comme unité vivante et dans l'ensemble de ses parties, peut servir de base à la délimitation des maladies systématisées.

La distinction totale, faite entre une poliomyélite antérieure et une névrite périphérique, doit être restreinte d'après cette manière de voir.

Certainement, il reste vrai que la lésion initiale de l'agent pathogène peut porter isolément sur la cellule centrale, ou au contraire, sur le tronc d'un nerf. Mais ce qui ressort du neurone comme unité, c'est dans l'un et l'autre cas, le retentissement de la lésion sur l'ensemble de l'unité qu'il représente.

Au fond, cette manière de voir ne change pas les notions cliniques que nous possédions déjà. Mais qui dira qu'elle n'est pas de nature à les préciser et à les exprimer avec une clarté qui les fait mieux comprendre ?

C'est ce que je me suis attaché à montrer, en rattachant les maladies nerveuses aux lésions des différentes sortes de neurones.

L'application peut en être faite aux maladies du système moteur comme, par exemple, la paralysie infantile, lésion du téléneurone moteur, aussi bien qu'à celles du système sensitif, comme par exemple, le tabès, maladie du téléneurone sensitif et sensoriel, etc.

Sans entrer dans la description de tant de maladies envisagées à ce point de vue, je prendrai par exemple des syndromes du système moteur, en les exposant brièvement, sous le rapport dont il s'agit.

Deux neurones suffisent à établir la communication entre l'écorce cérébrale et les muscles. L'archineurone a sa cellule d'origine dans la zone motrice de l'écorce ; son prolongement cylindraxe, descend dans la capsule interne, le pédoncule, la mésocéphale et arrive dans la corne antérieure de la moelle, où il se termine au contact des prolongements dendritiques d'un second neurone. Celui-ci, le téléneurone, est une cellule de Deiters, dont le prolongement cylindraxe va dans le muscle à travers la racine antérieure et le nerf.

S'il existe deux neurones dans la voie motrice, trois cas peuvent se rencontrer en pathologie. L'archineurone est dégénéré seul, le téléneurone est dégénéré seul, les deux neurones sont dégénérés simultanément.

Un type morbide spécial correspond à chacune de ces éventualités.

1° La dégénérescence isolée de l'archineurone entraine un syndrome qui

correspond au tabès spasmodique, si la lésion est symétrique et à celui de l'hémiplégie cérébrale si elle est unilatérale.

Le tableau clinique est celui de la parésie ou de la paralysie, avec exaltation des réflexes tendineux, contracture et trépidation épileptoïde. L'atrophie musculaire est ici chose relative.

2° Les dégénérescences isolées du téléneurone donne lieu à un tableau clinique, dont les lignes ne sont pas moins précises et qui est, en quelque sorte, l'opposé du précédent. C'est celui qu'on a dans l'atrophie musculaire progressive.

L'élément atrophie musculaire est ici prédominant par rapport à l'élément paralysie, qui d'ailleurs n'est qu'ébauché et en raison même du degré d'atrophie, les réflexes tendineux diminuent ou sont abolis ; il n'y a point de contracture, mais des secousses fibrillaires et les membres ne sont déformés que par rétractions fibro-musculaires.

3° En supposant les deux neurones précédents lésés l'un et l'autre, la clinique montre un troisième grand syndrome, qui est celui de la sclérose latérale amyotrophique.

On aura, réunies et combinées, les manifestations des deux variétés précédentes. Il y aura atrophie musculaire, ce caractère principal des dégénérescences du téléneurone et de plus des phénomènes de contracture, qui appartiennent aux destructions de l'archineurone.

Ces notions et aussi celles qui pourraient résulter des maladies des autres neurones, ceux du système sensitif et sensoriel, etc., permettent, devant le lit du malade, non seulement de reconnaître les grands syndromes dont les caractères sont si nettement tranchés, mais aussi de se faire une idée des localisations morbides, dans des cas où les interprétations lésionnelles sont infiniment plus délicates

Ainsi le neurone, en exprimant l'unité composante biologique du système nerveux, peut en simplifier et en éclairer la pathologie.

Comment débutent les Dégénérescences spinales

La question du début des dégénérescences dans la moelle comporte deux points de vue : le premier est relatif à la topographie. Il aurait pour conclusion la systématisation des lésions, leur évolution dans une région définie, leur développement suivant une loi physiologique et embryologique. Le second est relatif à l'évolution histologique de la lésion dont l'élément nerveux est le siège, prise dans les premières phases d'un processus pathologique qui se poursuit. Dans ce cas, peu importe le faisceau et la localisation ; le tube

nerveux est le même partout. C'est ce second point seulement qui fera l'objet des lignes suivantes.

Nous savons très bien comment se termine le processus dégénératif ; il aboutit à la destruction de l'élément noble qui est remplacé par un tissu nouveau qui, tantôt est une infiltration séreuse, tantôt une prolifération névrologique et qui dans les deux cas porte, peut-être à tort, le même nom, celui de sclérose. Par contre, il est assez rare qu'on ait l'occasion d'observer dès leur début des lésions spinales qui évoluent sur le mode chronique. Et même, lorsque les malades ont présenté depuis peu de temps des signes cliniques et qu'ils viennent à succomber à une affection intercurrente aiguë, est-on en droit d'affirmer absolument que la lésion actuelle est tout à fait récente ? Non, car il y a des raisons de croire que le processus anatomique a débuté à une époque antérieure à l'apparition des symptômes. C'est ainsi qu'on peut rencontrer les altérations spinales que nous allons décrire chez des sujets n'ayant présenté aucun signe clinique.

Cette lésion initiale, observée sur les tubes nerveux, peut se résumer très brièvement de la façon suivante :

Sur des coupes transversales de la moelle épinière se montrent disséminés parmi des fibres saines des tubes nerveux offrant les caractères suivants : *tuméfaction, augmentation notable du volume de la myéline par rapport à l'état normal et par rapport aux éléments voisins* ; *transformation hyaline et liquéfaction de la myéline se montrant d'abord exclusivement au centre du tube nerveux, c'est-à-dire autour du cylindraxe, avec disparition sur ce point des cercles concentriques normaux* ; *contournement flexueux du cylindraxe en voie d'atrophie et se présentant comme une ligne incurvée, au lieu d'apparaître comme un point central. Plus tard désintégration granuleuse et disparition de cet organe.*

Ce sont là des caractères généraux. Mais suivant le degré d'évolution de cette lésion ou l'aspect du cylindre d'axe, on a des types un peu particuliers.

Le tube nerveux comprend une gaine de myéline et un cylindraxe. Invariablement la lésion débute par le centre du tube nerveux où la myéline perd ses cercles concentriques, tandis qu'elle les conserve encore à la périphérie du tube ; elle débute donc en ce qui concerne la myéline, autour du cylindraxe lui-même. Vu à un faible grossissement, avec ou sans coloration préalable, le tube nerveux est remarquablement augmenté de volume (œdème inflammatoire). Il semble hypertrophié par rapport à l'état normal et aux éléments qui l'entourent. Il ne s'agit pas, en réalité, d'une hypertrophie vraie, mais d'une tuméfaction, premier stade d'une lésion essentiellement destructive.

Avec de forts grossissements, on constate du côté de la myéline d'autres détails forts significatifs ; elle devient hyaline et perd, en ce point, les cercles

concentriques qu'elle offre à l'état normal ; quelquefois elle se transforme en boules très fines qui donnent à cette portion centrale un aspect granuleux ; la coloration par le picrocarmin, la nigrosine, etc., est toujours plus intense que dans la portion périphérique saine, mais cependant sans atteindre le degré de coloration du cylindraxe qui, par le fait, reste très visible et bien distinct des portions altérées qui l'entourent.

Mais la myéline n'est pas seule atteinte, et sitôt qu'on peut constater les lésions précédentes, on observe déjà celle du cylindraxe lui-même. Ceci paraît conforme à ce qu'on sait de la nutrition du tube nerveux pris dans son ensemble ; le cylindraxe, partie essentielle du tube nerveux, ne saurait devenir siège d'un trouble important sans que la myéline s'altère à son tour, et réciproquement. Ce qui pourrait faire admettre une lésion primitive du cylindraxe, c'est ce fait signalé plus haut, à savoir que c'est précisément au voisinage de cet organe que débute la lésion dégénérative de la myéline, sa partie centrale étant déjà liquéfiée et transformée en boules granuleuses, tandis que sa périphérie offre encore des caractères normaux (cercles concentriques).

Mais quoi qu'il en soit du début de la lésion, soit par la portion de myéline qui confine au cylindraxe, soit par le cylindraxe lui-même, ce dernier présente des altérations des plus remarquables et qui peuvent se résumer ainsi : Le cylindraxe s'hypertrophie en même temps qu'il présente des flexuosités et qu'il se contourne de façon à offrir sur les coupes des figures tout à fait singulières.

On sait que, sur la coupe transversale d'un tube nerveux, cet organe apparaît comme un point occupant exactement le centre du manchon de myéline dont il est l'axe rectiligne. Or, ce qu'on peut voir dans le début des lésions qui nous occupent, c'est une forme tout à fait différente : sur une coupe transversale le picrocarmin ou la nigrosine font apparaître un cylindraxe en forme de virgule, ou en forme de spirale, ou en forme de cercle ou de huit chiffre, ou d'S italique, ou encore sous un aspect plus sinueux et plus irrégulier.

Les colorations par les réactifs habituels se font avec une intensité normale, ce qui permet de distinguer parfaitement la lésion. Cependant il arrive assez souvent que la myéline, altérée au niveau du centre, prend une coloration plus foncée qu'à l'état normal, mais cependant pas assez forte pour que celle du cylindraxe cesse de trancher nettement sur les portions environnantes.

En faisant varier la vis micrométrique, on constate facilement que toutes les parties du cylindraxe ainsi contournées, ne sont pas sur le même plan, ce qui se conçoit facilement, et ce qui permet de conclure aux figures que l'on aurait en faisant des coupes suivant la direction longitudinale.

Les bords des croissants, des virgules, des spirales, etc., qu'on observe sont souvent irréguliers ; quelquefois on trouve que ces bords sont hérissés de saillies et que les sinuosités offrent sur leur trajet de petits renflements et des portions rétrécies et effilées. Ces lésions indiquent déjà que non seulement le cylindraxe est flexueux et contourné, mais qu'il est encore en état de dégénérescence.

Mais il y a plus : dans les points les plus altérés il présente, en effet, une fragmentation granuleuse, qui est le dernier terme de la lésion avant la résorption complète. Le centre du tube nerveux présente alors, au sein de la myéline liquéfiée, une désintégration moléculaire composée de débris fortement colorés par le réactif du cylindraxe. Beaucoup plus rarement cet organe se présente comme un filet très grêle au milieu de la myéline tuméfiée, ce qui indique qu'il peut y avoir sur son trajet des portions plus ou moins atrophiées. Enfin, il faut encore noter qu'en se contournant il peut être rejeté à la périphérie du manchon de myéline ; on a alors une figure faisant croire à la coloration foncée d'un demi cercle de myéline.

En cherchant à résumer les caractères de l'ensemble de la lésion, on voit qu'elle est constituée par un gonflement pseudo-hypertrophique de l'ensemble du tube nerveux, par la désintégration de la myéline débutant dans les parties les plus voisines du cylindraxe, par le contournement flexueux de ce dernier et par sa désintégration moléculaire plus ou moins avancée.

On a sous les yeux le début d'un processus dont le dernier terme serait une destruction organique complète. Il est fort remarquable de faire ces constatations à une période où il n'existe encore que des altérations minimes du côté des vaisseaux, du tissu névroglique et à un moment où la sclérose fait défaut, le début de la lésion se faisant là par le fait dans l'élément nerveux lui-même.

Ces processus dégénératifs des tubes nerveux et qu'on trouve reliés entre eux par des transitions, peuvent se diviser pour simplifier la description en deux ou trois stades. Dans le premier on observe le gonflement et le contournement du cylindraxe avec les figures qui viennent d'être mentionnées ; dans le second la désintégration granuleuse, le morcellement du cylindraxe apparaît, tandis que la myéline s'est liquéfiée du centre vers la périphérie. Enfin la résorption complète de ces gouttelettes et débris, marque en dernier le degré de la construction.

Peu à peu un tissu de sclérose à forme myxomateuse ou inflammatoire va remplacer le tissu nerveux et constituer un espace dans lequel les tubes qui ont résisté au processus morbide, sont normaux.

Sur les variétés « en largeur » du syndrome de Brown-Séquard

L'hémisection de la moelle, donnant lieu au syndrome de Brown-Séquard, peut être réalisée de deux manières :

Expérimentalement, et alors la solution de continuité, pratiquée au gré de l'expérimentation, atteint exactement toute une moitié de la moelle.

Cliniquement, par un traumatisme ou une affection médullaire plus ou moins localisée, la lésion variable en étendue, pouvant intéresser les divers systèmes de faisceaux du cordon latéral, et les différentes portions de la substance grise.

Les symptômes observés dans les deux cas ne sont donc pas identiques, et dans le Brown-Séquard étudié en clinique, ils varient encore suivant la profondeur de la lésion.

De là des variétés dans l'expression symptomatique d'un même syndrome, présentant un intérêt à la fois clinique et pathogénique.

Nous avons observé un exemple d'hémisection traumatique incomplète de la moelle cervicale, se traduisant par une dissociation des symptômes sensitifs. Cette dissociation peut s'expliquer par une lésion partielle de l'hémimoelle, suivant nos connaissances actuelles sur les voies de transmission des diverses sensibilités.

En rassemblant plusieurs observations publiées jusqu'à ce jour, nous en avons trouvé un certain nombre voisines de la nôtre par leur symptomatologie incomplète, et cet ensemble peut servir à esquisser les diverses formes du syndrome de Brown-Séquard.

Ce mémoire contient une énumération et une description de ces différentes formes.

Les limites de l'hystéro-traumatisme
Les troubles fonctionnels inhibitoires associés à des lésions organiques

A la suite d'un traumatisme sur l'épaule, un malade présente brusquement une paralysie flasque totale et absolue du membre supérieur. Le bras est collé contre le corps, les doigts rapprochés les uns des autres, les mouvements actifs sont partout impossibles, l'anesthésie est complète à la face interne de la main et des doigts, le sens musculaire est perdu pour la notion de position du malade, les réflexes tendineux (tricipital, radial, cubital) sont abolis, avec hypotonie. Il y a des troubles vaso-moteurs caractérisés par du refroidissement, de la cyanose, un léger œdème diffus.

Avec cela, il n'y a pas d'atrophie musculaire notable, appréciable par la vue et les mensurations.

Rien à signaler ailleurs, pas de troubles du côté des autres membres, ni du côté des yeux. Pas d'antécédents névropathiques.

En présence de ces symptômes, le diagnostic peut hésiter entre une névrite traumatique totale du plexus brachial et l'hystéro-traumatisme.

M. Mouchet, chirurgien des hôpitaux, m'a adressé ce malade, comme relevant de la neuro-pathologie.

Ce malade rappelle d'une façon frappante l'ensemble des symptômes observés chez ceux qui ont servi à établir l'existence de l'hystéro-traumatisme.

Un examen très détaillé de la malade, ainsi que la marche de la maladie, démontrant une atrophie musculaire de certains muscles, a permis d'établir avec certitude la présence de lésions organiques neuro-musculaires, tandis que ces lésions, nettement localisées, ne permettent pas d'interpréter dans le même sens l'ensemble des signes qui constituent le syndrome entier.

L'examen radiologique a montré de l'opacité péri-articulaire avec distension de l'articulation de l'épaule, et a pu faire admettre une hémorragie intra et péri-articulaire.

L'examen électrique, aussi bien que la rapide atrophie de certains muscles, ne laissent aucun doute sur la présence de lésions organiques.

On note une réaction de dégénérescence accusée. Il y a abolition de la contractibilité faradique dans les muscles deltoïdiens, coraco-brachial, biceps, épitrochléens, ainsi que dans les muscles thénars et hypothénars.

Dans ces mêmes muscles, l'excitation au courant continu est très diminuée, mais non abolie.

Les muscles triceps et épicondiliens ne sont respectés que d'une façon relative. On note d'autre part, dans tous les muscles, mais en dernier, l'inversion de la formule polaire : N. F. C. est plus petite que P. F. C. Il n'y a pas de contractions lentes, ni d'excitabilité longitudinale des muscles.

La ponction lombaire ramène un liquide clair, un peu hypertendu, dont la teneur en sucre et en albumine est normale et qui, à la cellule de Nageotte, renferme 95 lymphocytes par millimètre cube.

La lésion organique étant certaine et expliquée par le trauma, il reste à préciser la nature des symptômes qui échappent à l'interprétation et découlent de la névrite.

L'hystérie, ou si l'on préfère, la simulation, ne sont pas en cause ici.

Ce qu'il faut admettre, c'est que le traumatisme qui a créé des lésions locales, s'est accompagné d'un état de choc, par lequel des altérations d'ordre dynamique se sont jointes aux précédentes, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir une névrose constitutionnelle.

Il est sans doute possible chez des sujets à sensibilité spéciale, qu'une lésion minima puisse déterminer des troubles fonctionnels intenses disproportionnées à la cause, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer l'hystérie, la suggestion ou la simulation qu'on y rattache.

L'extension des troubles observés chez notre malade, débordant la sphère des lésions proprement dites, trouve sa raison dans des phénomènes d'inhibition liés au traumatisme lui-même.

Le terme d'hystéro-traumatisme doit être réservé pour d'autres cas.

Les crises nasales dans le tabès

C'est ici la confirmation et le développement des faits indiqués dans mon mémoire sur les troubles de l'odorat et du goût dans le tabès.

Ces faits concernent les crises nasales, que l'on peut distinguer en trois variétés :

1° Les crises spasmodiques avec aura faciale paresthésique, caractérisées par des accès violents d'éternuements ;

2° Des crises sensorielles paroxystiques caractérisées par des perversions olfactives, auxquelles se joignent souvent des symptômes analogues du côté du goût.

3° Des crises sécrétoires et rhinorrhéiques. Ces troubles sont en rapport avec des localisations spéciales du tabès.

Les artériopathies cérébrales syphilitiques

Après un historique aussi complet que possible, mais restreint aux lésions localisées aux artères, l'étude se poursuit par les lésions anatomiques. Celles-ci sont distinguées en oblitérantes et en extasiantes, l'une et l'autre variété aboutissant éventuellement à la rupture sous forme d'hémorragie cérébrale, ou surtout méningée, ou encore à des foyers de ramollissement.

Puis vient une étude clinique, dont les conclusions placées en regard des altérations sont les suivantes :

L'apoplexie et la mort, par thrombose du tronc bacillaire, ou hémorragie méningée, quand l'oblitération, ou l'anévrisme siègent sur une grosse artère de la base.

La forme hémiplégique grave, parfois incurable, lorsque les artères lésées sont de moyen volume, ou que l'oblitération est incomplète.

L'aphasie isolément, lorsque l'altération frappe les petites artères.

Enfin, lorsque la lésion porte sur un grand nombre de points du système

artériel il s'y joint parfois des lésions banales et non spécifiques, avec des symptômes d'encéphalite diffuse.

Pour obtenir la guérison des lésions curables, il faut frapper vite et fort.

Maladie de Parkinson

A. — Après Demange, j'ai montré la possibilité du tremblement du maxillaire inférieur.

L'auteur précédent a discuté les relations entre la paralysie agitante et le tremblement sénile, dans lequel la mâchoire inférieure se trouve souvent intéressée.

Dans l'exemple que j'ai cité il s'agit du cas le plus typique de paralysie agitante.

Le terme de tremblement appliqué aux mouvements des lèvres du parkinsonien, ne se justifie qu'en raison du même terme admis pour les mouvements des membres, suivant l'usage classique.

En réalité, le symptôme dont il s'agit, est moins un tremblement qu'une apparence de mâchonnement ou de marmottement.

Dans les observations que j'ai publiées dans la suite on pourrait constater que ce trouble fait place parfois à un rigidité des lèvres, d'où l'inocclusion de l'orifice buccal et l'écoulement de la salive, accompagnée de l'hypersécrétion des glandes salivaires.

B. — Tremblement et rigidité des paupières. — J'ai démontré la possibilité de ce double élément, qui caractérise les troubles palpébraux de la maladie de Parkinson.

En décrivant ces deux éléments, tremblement et rigidité au niveau des paupières, je me suis efforcé d'en montrer la nature toute parkinsonienne.

Voici les traits caractéristiques de ce symptôme :

Les paupières étant fermées, leur rigidité implique difficulté et lenteur pour s'ouvrir. Une fois la résistance vaincue, il survient quelques brèves oscillations, sous forme de tremblement.

La description de Parkinson est plus complète que ne le montre la lecture des auteurs classiques qui ont rendu compte de son travail.

Son livre contenant soixante pages et une préface, est très rare et la bibliothèque de la Faculté de médecine ne le possède pas ; ou en tout cas n'a pu me le donner (1).

Ayant pu en avoir un exemplaire par ailleurs, je l'ai traduit tout entier et

1. Le catalogue ne contient qu'une fois le nom de Parkinson. Il se rattache à un ouvrage sur « Les Jardins de Londres ».

je puis noter ici que les troubles oculaires que j'ai fait connaître, n'y sont pas indiqués.

Les crises de catalepsie partielles, suite de lésion en foyer de l'encéphale

C'est un syndrome clinique, survenant par crises plus ou moins éloignées et représentant un équivalent des crises d'épilepsie partielle symptomatique d'un foyer cérébral.

Il s'agissait d'un jeune malade, ayant subi dans son enfance un traumatisme cranien, avec fracture et perte de substance osseuse définitive.

La crise cataleptique consistait en une attitude rigide et non en une convulsion.

Tandis que la face s'orientait du côté des membres paralysés, et que le regard devenait fixe, le membre supérieur hémiplégié se soulevait lentement suivant le plan horizontal, les doigts de la main s'étendaient et l'ensemble de ces mouvements représentaient un geste indicateur.

L'état cataleptique demeurait un moment dans cette position, puis le membre reprenait sa position habituelle et l'expression de la face redevenait naturel.

J'ai observé plusieurs fois des crises non aussi typiques, mais analogues, chez des malades atteints de lésion en foyer au niveau de l'écorce cérébrale.

Chez l'un d'eux, qui ne présentait qu'une paralysie légère et qui continuait à sortir, la crise se manifestait par le soulèvement involontaire du membre inférieur parésié et qui s'élevait lentement presque à angle droit sur le tronc. La chute ne survenait qu'au cas où le malade ne pouvait trouver un appui et n'était que le résultat du défaut d'équilibre et de l'impossibilité de rester stable sur un pied.

Des cas de ce genre démontrent l'existence d'une modalité de crise cataleptique par lésions encéphaliques en foyer.

J'ai observé que des lésions en foyer de la moelle pouvaient donner lieu à une manifestation paroxystique assez analogue. Il s'agissait d'un malade amputé de la jambe pour tumeur blanche, chez lequel il survint ensuite une lésion vertébrale de même nature, avec retentissement sur la moelle. La cuisse, avec le moignon attenant au genou, se soulevait involontairement, jusqu'à venir s'appuyer sur l'abdomen. Peut-être faut-il compter ici, avec la légèreté statique d'un membre, en raison de l'amputation de la jambe.

Méningite cérébro-spinale tuberculeuse

Peut-être n'a-t-on pas tenu un compte suffisant de la moelle dans les autopsies, si fréquentes, de méningite tuberculeuse, dont les lésions cérébrales sont parfaitement connues.

Il y a cependant parfois chez les malades des symptômes qui font penser à des altérations spinales. Ces symptômes sont d'ailleurs accessoires dans une maladie où l'encéphale est touché dans ses cellules et ses fonctions par la propagation des lésions méningées diffuses.

L'observation que j'ai publiée, montrait la présence de plaques de méningite tuberculeuse, siégeant sur l'arachoïde et de la pie-mère.

Etudes anatomo-cliniques des lésions de la couche optique

Dans des cas de foyers siégeant au niveau de la couche et constatés à l'autopsie, il existait une perte remarquable du sens musculaire et de la localisation des impressions tactiles, les erreurs de localisation de ces impressions ayant un caractère constant, et ne pouvant être rapportées à l'insuffisance de l'intelligence et de l'attention. J'ai observé ces troubles plusieurs fois et toujours en coïncidence avec la même localisation.

Il s'agit d'ailleurs de troubles de la sensibilité et de lésions de la couche optique empiétant sur la partie de la capsule interne qui en est voisine. La perte du sens musculaire et de la localisation des impressions faite sur le ligament externe, sont des troubles particuliers, mais dont la nature se rapproche des anesthésies qui ont été décrites dans les foyers destructifs de la portion postérieure de la capsule interne.

Dans un cas où le foyer siégeait aussi dans la couche optique, j'ai observé un syndrôme dont les deux éléments sont les suivants :

1° Très peu de participation de la face à l'hémiplégie cérébrale. D'ailleurs cela est fréquent dans les conditions anatomiques dont il s'agit ;

2° Troubles de l'expression mimique réflexe, involontaire, liés aux états affectifs.

Sur un cas d'abcès cérébral

Après des prodromes de malaise et probablement d'un mouvement fébrile, les symptômes ont été ceux d'une méningite aiguë.

Céphalalgie intense, constipation, vomissements répétés, cessant au bout de deux jours.

Fièvre ascendante pendant huit jours.

Pouls ralenti relativement à la température.

Délire nocturne tranquille, gémissements, cris hydrencéphaliques. Raideur de la nuque et du tronc. Raie méningitique, signe de Kernig.

Dans les derniers jours : parésie droite avec rigidité et anesthésie du membre inférieur ; assoupissement et coma.

Il est permis d'établir une forme méningitique de l'abcès cérébral et cela d'autant plus que malgré les symptômes méningés et même le signe de Kernig, l'autopsie démontrait un abcès profond à distance des méninges.

Il est à noter que le poids de l'encéphale atteignait 1.575 grammes, augmentation notable, qui est certainement en rapport avec la collection purulente.

L'examen histologique de la paroi de l'abcès, négligé jusqu'ici, a permis d'établir des zones distinctes, en allant du centre purulent à la périphérie :

1° Couche irrégulière, granuleuse, formée de cellules rondes en dégénérescence ;

2° Couche inflammatoire avec diapédèse, parsemée d'énormes lacs sanguins, répondant à des veinules enflammées et dilatées, et non à des hémorragies ;

3° Couche où l'inflammation se poursuit, avec vaisseaux dont les parois sont gorgées de globules blancs et dont l'intérieur offre des thromboses et des amas de leucocytes ;

4° Couche avec éléments nerveux moins altérés, au milieu desquels on trouve des cellules fusiformes en voie de formation.

Des figures montrent les lésions de ces diverses couches.

C'est la première fois, je crois, qu'il a été fait une étude *microscopique* de la paroi de l'abcès cérébral.

Nota. — J'ai étudié le sang dans un bon nombre d'abcès cérébraux, depuis 1905, et j'y ai reconnu la présence d'une notable polynucléose. Ce signe a une grande valeur pour le diagnostic.

Infiltration gommeuse massive de l'hémisphère cérébral gauche

Il s'agit d'une masse caséeuse entourée d'œdème et infiltrant tout un lobe du cerveau.

Les lésions histologiques s'offraient avec les caractères suivants : caséification des cellules, noyaux irrégulièrement colorés, peu de cellules géantes, vascularisation de la tumeur, sans oblitération de la plupart des vaisseaux, atrophie nucléaire moindre qu'on ne l'observe dans la tuberculose.

De plus on voyait une lésion spéciale et encore peu étudiée, la dégénérescence hyaline des vaisseaux. Elle occupait parfois le contenu du vaisseau, qui vu sur une coupe transversale, se présentait comme une masse réfringente, incolore, homogène et dans laquelle on ne distinguait ni fibrine, ni globules du sang.

Ainsi la paroi du vaisseau et son contenu avaient subi la transformation hyaline en massa.

On sait que M. Malanez a vu dans des gommes des corps arrondis, réfringents, réfractaires au carmin, colorables par la purpurine, de 1 à 10 millimètres.

Ces corps appartiendraient aux gommes et seraient un caractère différentiel avec la tuberculose.

S'agit-il ici de cette variété de dégénérescence ?

Ce qui doit faire considérer ces corps comme dérivant d'un vaisseau transformé en masse, c'est que sur d'autres points, il y a des vaisseaux, dont la paroi est normale et dont le contenu est hyalin. Parfois on trouve le début de la transformation de la paroi.

La dégénérescence hyaline des parois vasculaires a été observée chez des sujets ayant succombé à des infections diverses.

La dégénérescence hyaline existait à côté de la sclérose d'autres vaisseaux.

Il faut encore noter, dans l'autre hémisphère, des foyers de lésions inflammatoires, diffuses dans cet hémisphère, avec des érosions au niveau des méninges, produites par arrachements. Ces lésions sont sans doute le fait d'une infection secondaire.

La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux

Les hémisphères cérébraux apparaissent d'abord à notre observation comme absolument pareils. La symétrie de leur aspect extérieur, de leur position et de leurs rapports dans le crâne, demeure comme la démonstration évidente de la loi, formulée par Bichat, touchant les organes de la vie de relation, par opposition avec ceux de la vie végétative.

Mais pour être *symétriques*, les deux hémisphères ne sont point *équivalents*.

A l'état normal, les différences de détail sont déjà incontestables. A l'état pathologique, elles s'accusent jusqu'au point où les firent apparaître les recherches de Dax, qui mit en évidence l'aphasie dans les hémiplégies droites; de Broca, qui acheva de préciser la localisation, à gauche du langage articulé, et de leurs nombreux successeurs dans la même voie.

Maintes particularités séparent donc le cerveau droit du cerveau gauche. Celles-ci portent sur le développement, la configuration, le poids, les fonctions physiologiques, la fréquence des maladies, los symptômes pathologiques qui relèvent de leurs lésions et aussi sur le dogré des dégénérescences secondaires de la moelle, consécutives aux foyers destructifs de l'un et de l'autre côté.

C'est tout d'abord ce dernier point que nous chercherons à établir, puisque à notre connaissance, il n'a pas été signalé jusqu'ici. Avec cette différence de réaction pathologique sur la moelle, la non équivalence des deux hémisphères s'établit sur une bnse profonde.

* * *

L'hémisphère droit lésé n'est plus identique à son congénère de gauche, quand on fait porter l'évaluation de l'un et de l'autre sur les dégénérescences secondaires. On sait qu'un foyer destructif, siégeant au niveau des zones motrices ou dans n'importe quel point des fibres qui de l'écorce se rendent à la moelle pour y constituer le trajet du faisceau pyramidal, est suivi d'une dégénérescence secondaire des fibres correspondantes. C'est là un fait hien connu et que toute observation n'a pu que confirmer. La dégénérescence se produit et la loi générale qui la régit, est la même pour les deux côtés. Mais la différence apparaît, selon nous, par les particularités que voici, suivant qu'elle est consécutive à un foyer siégeant à droite ou à gauche.

Les dégénérescences sont, à tout point de vue, plus marquées dans lcs lésions de l'hémisphère gauche.

1° Dans le domaine du faisceau pyramidal croisé, nous avons rencontré la dégénérescence dans des cas de foyer do ramollissement cortical gauche, localisé en avant de la frontale ascendante et laissant intacte cette dernière circonvolution.

La dégénérescence de ce même faisceau nous a paru *plus marquée* dans toute lésion des circonvolutions rolandiques, des noyaux gris centraux ou des fibres capsulaires, *quand le foyer était dans l'hémisphère gauche*.

2° En ce qui concerne le faisceau pyramidal direct, sa participation est plus fréquente dans les foyers de l'hémisphère gauche.

3° On sait qu'il est fréquent de rencontrer, chez les hémiplégiques, ou après lésion expérimentale chez les animaux dont le faisceau pyramidal se rapproche de celui de l'homme, une dégénérescence spinale portant, non seulement sur le faisceau pyramidal croisé du côté opposé au foyer cérébral, mais encore sur le faisceau pyramidal croisé du même côté que le foyer (décussatiou incomplète). Or la dégénérescence hilatérale nous a paru heaucoup plus

fréquente et exister presque exclusivement dans les foyers de l'hémisphère gauche.

De la sorte, *les trois faisceaux qui dégénèrent secondairement dans les foyers destructifs des hémisphères, sont tous trois plus atteints dans les lésions du cerveau gauche.*

Cette conclusion, nous la formulons après l'examen histologique d'un grand nombre de cas et le nombre a ici presque toute l'importance. Pour entrer dans le détail et évaluer les faits avec une exactitude rigoureuse, que faudrait-il ? Pouvoir, à droite et à gauche, comparer des cas où les lésions en foyer seraient absolument d'égale intensité, d'égal volume, de pareille topographie et de même nature. Mais ceci ne s'est jamais présenté à notre observation avec cette rigueur mathématique. Et le fait fût-il observé une ou deux fois, il faudrait encore tenir compte de la grande variabilité d'un sujet à l'autre quant à l'exacte topographie des faisceaux pyramidaux, car, sous ce rapport les variations individuelles sont déjà connues, sinon précisées.

C'est pourquoi il est impossible, pour le moment, de dépasser cette conclusion toute générale, mais significative : *le plus souvent les lésions de l'hémisphère gauche retentissent davantage sur l'axe spinal que celles de l'hémisphère droit.*

La cause de cette inégalité peut être fort complexe, mais l'un de ses facteurs est de toute évidence, la plus ample distribution à la moelle de fibres corticales émanées de l'hémisphère gauche : de là, les dégénérescences secondaires plus accusées où la distribution des fibres qui dégénèrent, est elle-même plus abondante.

Quant à cette plus grande abondance de fibres pyramidales pour l'un des côtés, elle apparaîtra, d'après ce qui va suivre, comme la conséquence de la prédominance fonctionnelle de l'hémisphère gauche.

* * *

Envisagés dans la quantité de leur substance, les deux hémisphères n'apparaissent le plus souvent égaux ni en poids ni en volume. Le volume du lobe frontal gauche serait supérieur chez l'homme ayant développé son intelligence par l'habitude des travaux intellectuels, et cette supériorité, en ce qu'elle porte sur la quantité, l'individu la pourrait transmettre à ses descendants à titre de caractère héréditaire acquis et d'hérédité de fonction.

Boyd, cité par Luys, trouva, sur une statistique de 800 cerveaux, que l'hémisphère gauche était constamment plus lourd que le droit (un huitième d'once).

Bastian, d'après le même auteur, a montré que le poids spécifique de

l'hémisphère gauche était plus élevé en ce qui concerne la substance grise.

Broca serait arrivé à des conclusions concordantes.

Luys lui-même a pesé le cerveau de 26 sujets en l'absence de lésions cérébrales et d'antécédents héréditaires : douze fois le lobe gauche était plus pesant (de 4 à 8 grammes), huit fois l'avantage était au lobe droit et sept fois le poids était égal des deux côtés. En prenant au contraire des cerveaux d'aliénés, les différences de poids, d'après les pesées du même auteur, se sont élevées jusqu'à 18, 25, 30 et 40 grammes, sans qu'il se fût agi de pertes de substance en foyers. De plus, sur ces 28 cerveaux d'aliénés, jamais il n'y eut l'égalité de poids trouvée sept fois sur les 26 sujets sains.

Enfin, Luys a conclu que, chez les sujets atteints de troubles psychiques, le cerveau droit était plus pesant que le gauche. Si ce dernier fait avait une certaine exactitude, il serait des plus remarquables. Nous n'avons pu confirmer cette donnée. Sur un relevé de 28 autopsies d'aliénés, sans choix préalable, nous avons, de notre côté, trouvé les résultats suivants : quinze fois le cerveau gauche était plus pesant ; onze fois l'avantage était du côté droit ; deux fois il y avait égalité. Donc, dans cette série, l'hémisphère gauche est le plus pesant dans la majorité des cas.

Si ces deux statistiques, celles de Luys et la nôtre, en portant sur le même nombre de malades, ne concordent pas sur la prédominance du poids du cerveau droit chez les aliénés, elles démontrent cependant toutes deux une inégalité fréquente.

Cette même différence existe encore, quant à la morphologie de l'écorce, qui, symétrique dans ses grandes lignes, se distingue, d'un côté à l'autre, par des détails de configuration : fait qui s'accuse surtout à l'état pathologique.

Ces différences anatomiques ont sans doute leur importance, mais c'est surtout en physiologie qu'elles prennent toute leur valeur d'un côté à l'autre.

Le cerveau gauche de l'homme apparaît comme doué de fonctions spéciales. D'après Gratiolet, Broca, Barkon, Roques, etc., son développement serait plus rapide.

N'est-il pas démontré aussi bien, qu'il contient des centres qui, dans le processus intellectuel, jouent un rôle tout spécial ? A mesure que la pensée se forme, le mot la revêt, même si elle n'est pas exprimée. Le « langage intérieur », comme les mouvements qui peuvent l'extérioriser, appartient essentiellement à l'hémisphère gauche, et, par le fait, son rôle dans le processus intellectuel est prédominant.

D'autre part, si l'on considère les animaux, même les plus perfectionnés, on n'en rencontre aucun, en dehors de l'homme, qui ait adapté l'un des

hémisphères du cerveau à certaines fonctions. On ne peut tenir compte ici du langage, puisqu'il n'appartient qu'à l'homme.

Mais, tandis que l'homme se sert de sa main droite pour combattre, pour écrire, pour créer des œuvres d'art, et pour tout acte, en un mot, où l'adresse ou la force lui est nécessaire, l'animal, si habile qu'il soit, ne se sert pas spécialement du côté droit ou du côté gauche. Chez lui, s'agit-il même du singe, dont la main se rapproche le plus de celle de l'homme, l'équivalence entre les deux hémisphères apparait comme complète. L'un des caractères de l'espèce humaine, et qui lui appartient en propre, est donc la spécialisation de l'hémisphère gauche aux actes les plus intellectuels, et tout particulièrement à celui du langage, si étroitement uni à la pensée.

Tous ces faits physiologiques ont leur retentissement dans le domaine de la pathologie. C'est si vrai que la pathologie humaine a permis de découvrir, a enseigné et a démontré ce fait inattendu : le rôle de l'hémisphère gauche dans le langage. Si bien qu'à l'heure actuelle, la psychologie ne saurait se passer d'elle.

Retranchez l'homme malade, et l'homme sain sera moins bien connu !

. Les lésions localisées à gauche dans l'aphasie marquent au plus haut point la non-équivalence des deux hémisphères ; mais la doctrine de l'aphasie est si bien établie, à ce point de vue, qu'il suffira de l'avoir signalée.

Il existe encore toute une série de faits pathologiques qui plaident dans le même sens.

Luys et Ball ont cherché à établir et admis dans leur enseignement, que les malades frappés d'hémiplégie cérébrale gauche (foyer siégeant dans l'hémisphère droit) étaient particulièrement sujets aux modifications du caractère, notamment à cet état d'émotivité bien connu de certains hémiplégiques. L'hémiplégie dite émotive, de M. Luys, frappe ainsi spécialement les membres gauches et, par conséquent, l'hémisphère droit. Cette émotivité serait donc à opposer aux conséquences des foyers de l'hémisphère gauche, où les troubles du langage, et, en général, l'affaiblissement intellectuel trahissent les lésions.

D'autres différences séparant les hémiplégiques droits et gauches, viennent, en outre, d'être signalées, par MM. Marie et Kattwinkel. Ces auteurs ont examiné, au point de vue du réflexe pharyngé, 50 hémiplégiques gauches et 50 hémiplégiques droit. Le réflexe est aboli 25 fois chez les malades de la première catégorie, et 2 fois seulement chez ceux de la seconde. D'autre part, le réflexe laryngé chez les hémiplégiques gauches était aboli dans 22 pour 100, et diminué dans 36 pour 100.

Chez les hémiplégiques droits, ce réflexe était aboli dans les 2 pour 100, et diminué dans 4 pour 100.

Enfin, chez les mêmes malades, la dysarthrie était de heaucoup plus fréquente dans les lésions de l'hémisphère droit, d'où le rôle important qui semble dévolu à cet hémisphère, en ce qui touche les mouvements de la langue et des lèvres, et par opposition avec les trouhles de l'aphasie qui relèvent du cerveau gauche.

Si des lésions organiquos on passe aux paralysies fonctionnelles, relevant des seules perturbations dynamiques, on remarquera que l'hémisphère droit est plus souvent en causo que le gauche, ce qui établit une différence manifeste de l'activité, de la puissance et de la résistance d'un côté à l'autre. L'hémiplégie hystérique est considérée commo plus fréquente à gauche.

Il serait intéressant do posséder une statistiquo étendue sur l'hémianesthésie de même nature, et qui est infinimout plus fréquente. En parcourant les observations publiées çà et là. il semble bien que cette anesthésie ait, elle aussi, les membres gauches pour lieu d'élection. L'hémisphère droit, dont olle paraît relever le plus souvent, apparaît douc comme plus sujet nux troubles dynamiques. Sous les influences morales et émotionnelles, qui commandent ces paralysies mobiles et curables, l'asthénie y est produite plus facilement. Lo cerveau gauche, au contraire, est plus prédisposé aux lésions organiques et profondes : son activité fonctionnelle et nutritive, qui est plus grande, l'expose sans doute moins aux asthénies et davantage aux désordres organiques.

Les termes d'hémisphère mâle et d'hémisphère féminin rendrnient assez hien les différences de nature des deux cerveaux, dont l'un, plus intellectuel, est plus stable, et dont l'autre, plus excitable, est aussi d'un épuisement plus rapide.

Cette faiblesse relative des centres corticaux droits est non seulement manifeste en ce qui concerne la sensihilité générale, mais aussi les sensibilités spéciales, la vue, l'ouïe, l'odorat, etc. Quant aux impressions, aux excitations et aux inhibitions du sens de la douleur, nous n'avons trouvé nul document permettant de formuler une loi générale relative aux deux côtés du corps. L'intérêt qui s'attacho à cette question n'en est pas moins évident, au point de vue où nous nous plaçons.

Enfin, la non équivalence des hémisphères comporterait encore le dédoublement de la pensée, le jour où la doctrine de Wignan serait hien établie.

Ce dédouhlement, indiqué plus tard par quelques auteurs, notamment par Luys, Ball et Descourtis constituerait une sorte de dualisme psychique. Ces auteurs ont brillamment traité ce sujet et ont tenté, surtout le premier, d'en appliquer la doctrine à la pathologie mentale, ainsi que le fit Wignan lui-même. En effet, les délires avec conscience, les idées contradictoires de

certains aliénés, le dédoublement de la personnalité, le délire émotif de Morel, où le processus cérébral apparaît à la fois troublé et lucide en un même événement psychologique, peuvent s'expliquer par l'activité dissociée des deux hémisphères.

Mais on sent combien, en s'engageant dans cette voie, on entre vite dans le domaine de la fantaisie ! Comme l'a enseigné notre regretté maître, le professeur Ball, dont nous avons sous les yeux une leçon manuscrite : « L'harmonie est la grande loi qui gouverne et qui domine le fonctionnement régulier de l'encéphale ». A l'heure actuelle le dualisme pathologique des opérations les plus élevées de l'esprit, en restant une voie ouverte aux recherches, n'est point encore établi scientifiquement.

Mais en ce qui concerne la non équivalence des deux hémisphères, comme résumant un certain nombre de caractères anatomiques, physiologiques et pathologiques, qui séparent et distinguent les cerveaux droit et gauche, elle nous apparaît comme appuyée par les faits les plus certains.

Cette non équivalence n'est jusqu'ici que le propre de l'homme. Elle semble impliquer un plus haut degré de différenciation de fonction.

Elle distingue l'être humain de tous les autres animaux.

Sur les dégénérescences spinales descendantes

1° Il existe souvent, lorsqu'un foyer encéphalique détermine la dégénérescence du faisceau pyramidal, une diminution en totalité du volume de l'hémi-moelle de ce côté.

La même asymétrie se rencontre au niveau de la protubérance et du bulbe.

Les mensurations démontrent que l'atrophie est trop considérable pour s'expliquer par la seule sclérose du faisceau pyramidal. Il faut y voir une atrophie portant sur tout l'ensemble de l'hémi-moelle.

2° On peut rencontrer chez les hémiplégiques, une sclérose combinée des deux faisceaux latéraux et du cordon de Goll, dont la lésion doit être considérée comme descendante ;

3° Il y a dans les dégénérescences descendantes des variations individuelles et il est à noter aussi que les foyers de l'hémisphère gauche entraînent des dégénérescences spinales plus prononcées que ceux de l'hémisphère droit.

Neuro-rétinite avec hémi-tremblement alterne, suite de fièvre typhoïde

Le cas dont il s'agit, offre un syndrome très particulier, par l'association d'une neuro-rétinite, avec cécité presque complète du côté gauche et une parésie avec hémi-tremblement du membre supérieur droit.

Ces troubles sont survenus dans la convalescence d'une fièvre typhoïde grave et ont été persistants.

Une lésion au niveau des tubercules quadri-jumeaux pourrait expliquer ce syndrome.

L'inégalité pupillaire au cours de l'hémiplégie cérébrale

Il existe un certain nombre de sujets atteints d'hémiplégie cérébrale, chez lesquels ont peut noter une inégalité marquée et permanente des pupilles. Cette inégalité tient, pendant le coma, au rétrécissement de la pupille située du côté de la paralysie, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion ; elle tient à sa dilatation, lorsque le malade n'est pas dans le coma.

Cet état de la pupille située du côté de la paralysie, du côté opposé à la lésion, est dû, pendant le coma, à l'inhibition de l'hémisphère lésé qui rétrécit cette pupille ; lorsque le patient n'est pas dans le coma, il est dû à l'irritation de cet hémisphère qui provoque la dilatation pupillaire.

Ces faits ont un réel intérêt physio-pathologique ; mais leur intérêt pratique n'est pas moindre. Pendant le coma, la constatation d'une inégalité pupillaire ne doit pas détourner l'esprit de l'hypothèse d'une hémiplégie cérébrale, bien au contraire. Cette constatation permet, d'autre part, d'affirmer la nature organique de l'hémiplégie et d'infirmer un diagnostic d'hémiplégie hystérique. Enfin, l'état rétréci ou dilaté de la pupille située du côté opposé à la lésion, rend compte, dans une certaine mesure, de la façon dont l'hémisphère malade est encore capable de réagir aux processus irritatifs, et présente, en conséquence, une certaine valeur pronostique.

Note sur les névrites dans le cancer

Comme j'ai décrit en 1889 les altérations des nerfs dans le cancer et que ces lésions se trouvent étudiées dans plusieurs de nos travaux, je n'y reviendrai ici que d'un mot.

Les dégénérescences diffuses des nerfs, qui résultent de la cachexie et de l'intoxication cancéreuse, répondent à une pathogénie très différente de

celle qui se résume dans la compression et de l'envahissement d'un tronc nerveux par le fait de la tumeur.

Ce dernier mode d'altération avait été décrit avant mes travaux, mais il se distingue nettement des altérations diffuses que j'ai fait connaître.

Des troubles du goût et de l'odorat dans le tabès

On ne trouve dans les auteurs que quelques lignes sur ce sujet. J'indiquerai ici ce que j'y ai ajouté en donnant la liste des symptômes qu'on peut observer du côté de l'odorat, du goût, avec la façon dont on peut les grouper.

I. — Troubles de l'olfaction

A. — *Sensibilité spéciale*

Anosmie totale.

Diminution de l'odorat.

Hémi-anosmie totale ou partielle.

Perversion de l'odorat (sensations subjectives, odeur de pourriture, odeurs infectes, etc.).

Hallucinations olfactives comme base de conceptions délirantes (délire de persécution des tabétiques).

B. — *Sensibilité pituitaire générale*

Anesthésie pituitaire, bilatérale, ou unilatérale.

Dysesthésie pituitaire, bilatérale ou unilatérale.

Analgésie nasale.

Paresthésies nasales.

Crise d'éternuements avec aura paresthésique dans la face et dans le cou (sphère du trijumeau).

C. — *Sensibilité pituitaire réflexe*

Abolition ou diminution du réflexe au chatouillement de la pituitaire.

Abolition du réflexe vaso-moteur ou vaso-conjonctival.

Abolition du réflexe olfactif.

Diminution ou absence de l'éternuement spontané, provoqué, ou pathologique.

II. — Appareil du goût

Abolition totale du goût.

Diminution uni ou bi-latérale du goût.

Perversion du goût (goût de terre, etc.).

Délire de persécution tabétique à point de départ dans les troubles du goût (sphère du glosso-pharyngien).

Anesthésie linguale uni ou bi-latérale.

Perversion du goût consécutives à des troubles d'innervation et de tropbicité dans la spbère du nerf lingual (spbère du trijumeau).

Langue saburrale par trouble d'innervation (sphère du trijumeau).

Abolition du réflexe pharyngien.

Exagération du réflexe salivaire (surtout dans les perversions du goût).

Troubles probables de l'action réflexe de la gustation sur les sécrétions gastriques.

* * *

Les troubles du goût et de l'odorat affectent entre eux des rapports très étroits.

De plus ils se compliquent parfois de symptômes qui relèvent de la lésion d'autres nerfs craniens.

Troubles de la déglutition, sialorrbée, diminution de la sensibilité de la face, surtout caractérisée par l'impossibilité de préciser un point de contact sur la peau (le malade indiquait, par exemple, la lèvre supérieure, quand on le touchait au niveau du front). Ou encore la paralysie permanente des muscles des paupières.

Il est rare que la sphère du trijumeau soit indemne. On y trouve l'anesthésie complète et l'analgésie dans certains cas.

Les troubles du goût et de l'odorat se lient aux formes supérieures et bulbaires du tabès. J'ai noté leur coïncidence avec un polyurie de 4 à 5 litres en vingt-quatre heures.

Envisagés dans leur marche, on voit souvent des crises aiguës, qui doivent être rapprochées des crises de douleurs fulgurantes, gastriques, etc.

On peut les diviser en trois variétés :

Des crises sensorielles, avec parestbésies, et perversion des sensibilités, sous forme de troubles subjectifs très désagréables.

Des crises nasales motrices, sous forme d'accès d'éternuement, répétés jusqu'à cinquante fois et plus, précédés d'aura paresthésique dans la face et le cou.

Des crises nasales, ou salivaires, avec hypersécrétion.

Dans une autopsie, que j'ai pu faire, j'ai démontré des lésions dans le ganglion d'Andersch (glosso-pbaryngien) et dans le ganglion de Gasser (trijumeau), ainsi que dans les nerfs glosso-pbaryngiens et dans le trijumeau, et dans les noyaux bulbaires.

Les troubles constatés pendant la vie du côté de la muqueuse pituitaire

et de la langue, se partagent eux-mêmes, au point de vue pathogénique, entre les nerfs de sensibilité spéciale et les nerfs qui président à la sensibilité générale de ces muqueuses et qui régissent aussi leur trophicité. C'est ainsi que sont modifiés des sécrétions glandulaires et muqueuses, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, en faisant leur part.

Des altérations des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques

Les glandes salivaires, et surtout la parotide, offrent des lésions profondes dans la sialorrhée tabétique.

Dans la parotide, ces lésions consistent surtout en des nodules inflammatoires, occupant à la fois des acini et le tissu conjonctif, avec inflammation catarrhale diffuse des conduits excréteurs les plus volumineux, et dégénérescence des cellules salivaires.

Dans la glande sous-maxillaire, les lésions sont atténuées et se caractérisent surtout par une sclérose diffuse, avec hypertrophie et quelques acini, analogue à ce qu'on observe dans certaines hypertrophies nodulaires du foie. En présence des altérations de la parotide, on peut se demander s'il s'agit d'une inflammation née et développée sous l'influence irritative d'une hyperfonction longtemps prolongée, ou s'il s'agit d'une infection canaliculaire d'origine buccale.

Quelle que soit l'explication, il paraît hors de doute que le phénomène primordial est l'irritation fonctionnelle développée sous l'influence du système nerveux central.

Dans le mécanisme de la sialorrhée, il faut faire entrer en ligne de compte les altérations des glandes elles-mêmes.

De la flexion du pouce provoquée par redressement des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés

Il y a de nombreux signes accessoires, qui viennent compliquer les symptômes de premier ordre, qui accompagnent la contracture et l'exaltation des réflexes chez les hémiplégiques par lésion organique du cerveau. On retrouvera l'énumération et la description dans la thèse de l'un de nos externes, M. Meurisse.

Parmi ces signes il faut noter les suivants :

Les doigts de la main étant en contracture de flexion, et le pouce lui aussi fléchi vers la paume, si l'on saisit les quatre derniers doigts et si on les redresse lentement tous ensemble, on voit la flexion du pouce s'exagérer.

Le mouvement associé spontané du pouce est donc ici un sens contraire de celui qui est imprimé aux autres doigts.

Il est entendu que pendant le redressement, le poignet est maintenant immobile.

Un trait particulier de ce phénomène est de diminuer de netteté à mesure que l'on répète l'expérience dans le même moment.

Il est assez fréquent d'observer ce symptôme.

CHAPITRE V

PATHOLOGIE MENTALE

Préambule

Je me suis efforcé dans mes travaux sur les maladies mentales, de les faire rentrer dans la médecine générale.

Dans ce dessein, j'ai rencontré beaucoup d'oppositions.

A l'heure actuelle, on peut affirmer, que si certains aliénistes prennent encore la psychologie comme base de leurs études, en faisant très peu de cas de la pathologie générale, il y a cependant une tendance marquée à admettre que les malades qui présentent des troubles psychologiques, ne sauraient échapper aux principes et aux méthodes qui sont applicables aux autres malades.

Pour se faire une idée de cette évolution, on peut se reporter au discours que le Dr Toulouse a prononcé cette année même (1922), en inaugurant sa présidence à la Société médico-psychologique.

Les deux formes anatomiques des délires et des démences

Lésions vasculo-conjonctives et lésions neuro-épithéliales

Dès longtemps la double division des maladies mentales a été les maladies à lésions organiques, en tout petit nombre ; les maladies vésaniques, *sine materia*, dont le domaine était fort étendu.

Cette division était établie sur les constatations anatomopathologiques positives et négatives, les lésions neuro-épithéliales ayant passé inaperçues à cette époque.

Il y a lieu de maintenir cette double division, mais en la présentant avec les différences, qui séparent les lésions vasculo-conjonctives des lésions neuro-épithéliales.

Ces différences ne sont pas seulement anatomiques ; elles concernent le

déterminisme étiologique, l'impertance relative de la censtitution et de l'hérédité, le mode d'action des agents pathogènes, la pathegénie.

De là des distinctiens qui sont d'un ordre général et qui permettent, en les plaçant on parallèle, d'apposer l'une à l'autre ces deux divisions.

Certainement l'application doit en être faite à la fois aux délires et aux démences.

Sans doute il faut admettre des délires, dans lesquels interviennent des réactions vasculaires et d'autres dans lesquels l'action pathelogique n'est qu'un trouble de l'élément nerveux.

Mais les délires souvent ne constituent qu'uue des modifications légères, passagères et curables.

Au contraire, lorsqu'il s'agit de démences, il faut des lésions profendes, définitives et visibles au cours de l'autopsie,et qui serent vasculo-conjonctives ou exclusivement neuro-épithéliales.

Pour cette raisen, le parallèle doit être surtout poursuivi ici au sujet des maladies qui entraînent la démence, qu'elle soit primitive ou secendaire au délire.

Si l'on fait le départ des tissus qui composent l'encéphale d'après leur origine embryolegique, on peut les diviser en deux groupes : les tissus vasculo-conjonctifs, dérivant du feuillet moyen et les tissus neuro-épithéliaux dérivant du feuillet externe.

Les premiers comprennent les méninges et les vaisseaux. Les seconds les cellules nerveuses et les cellules névrogliques.

Ces différences originelles et structurales impliquent, que des agents pathogènes divers, ont des actions électives et réactionnelles, vis-à-vis de ces tissus, qui sont spéciales.

La même chose peut être dite des médicaments suivant la spécificité hallérienne.

Les agents microbiens déterminent plus spécialement des réactions inflammatoircs des tissus conjonctivo-vasculaires.

S'il s'agit de lésions suppuratives, il faut toujours admettre une origine infectieuse.

Si c'est l'inflammation frauche, l'infection est encore la plus fréquente de beaucoup.

Dans une autre variété, et qui est de même étielogie que les deux précédents, se rangent des lésiens où un processus inflammatoire entraîne l'hyperplasie des tissus cenjonctifs des méninges, tandis que peur les artérioles certicales et les cellules nerveuses les caractères sent ceux de la dégénérescence inflammatoire.

Les agents non-microbiens, comme les autotoxines et les toxiques externes, ont souvent ce mode de réaction.

Il est bien entendu que les agents pathogènes qui altèrent les tissus vasculo-conjonctifs altèront aussi les éléments nerveux, sans quoi il ne saurait y avoir ni délires, ni démences.

Cette remarque amène à cette notion que les causes pathogènes, qui ne touchent que les éléments neuro-épithéliaux, sont ou bien à affinité spéciale, ou bien en intensité plus faible que celles qui sont susceptibles d'entraîner des lésions sur tout l'ensemble des tissus.

Sous ce dernier rapport apparaît nettement la haute importance de la constitution prédisposante acquise et surtout héréditaire, marquée par la vulnérabilité spéciale des cellules nerveuses et éventuellement de la névroglie qui est de même origine.

Ainsi, dans ces conditions, une infection, un surmenage, une intoxication sous un mode mineur, peut-elle avoir le délire pour conséquence.

S'il s'agit d'une démence survenant dans ces mêmes conditions, comme c'est le cas de la démence précoce, des lésions profondes et destructives démontrant la vulnérabilité des éléments neuro-épithéliaux, attendu que les causes de ces lésions sont insuffisantes à entraîner des réactions vasculo-conjonctives, en dépit des modifications profondes qu'elles vont subir aux éléments nerveux.

En reprenant l'ensemble de ces faits, on voit qu'il est possible d'établir une double division générale des délires et des démences, en prenant pour base l'histogenèse des tissus encéphaliques. Cette base n'est pas seulement suivant l'anatomie normale, puisqu'elle devient ensuite le point de départ de notions sur les localisations anatomopathologiques, sur la nature et le mode d'action des agents pathogènes, sur le rôle de l'état constitutionnel et surtout sur la marche de la maladie par rapport avec l'état général et de là sur la durée de la vie des malades.

C'est donc, dans chacun des deux groupes, tout l'ensemble des caractères morbides qui se trouvent ainsi réunis et définis.

Les syndromes et la classification des maladies mentales

Je me suis efforcé à mon tour d'établir une classification des maladies mentales. C'est chose difficile.

Ce qui apparaît comme le défaut des principales classifications que nous possédons, c'est l'absence d'un principe unique, dominant chacune des divisions admises On y trouve que les groupes sont tantôt anatomo-pathologiques, tantôt étiologiques, tantôt cliniques, etc.

De là, il est facile de s'apercevoir que le même malade, peut aussi bien rentrer dans l'un que dans l'autre de ces trois groupes et qu'il y a répétition, dans les dénominations différentes de la même maladie.

J'ai cherché à parer à cet inconvénient. Tout d'abord j'ai établi que les maladies mentales y compris la paralysie générale, étaient des syndromes cliniques. J'ai admis que la clinique seule devait fournir la notion première.

Le premier degré de la classification implique ainsi l'énoncé d'un syndrome.

En se restreignant aux formes principales des maladies mentales, on peut énumérer le syndrome confus, le syndrome paralytique, le syndrome maniaque, le syndrome mélancolique, le syndrome systématisé et le syndrome démentiel Mais certainement rien n'empêche de multiplier ces premières divisions.

Puis les groupes secondaires de ces divisions sont établis par l'énoncé de la notion causale.

Par exemple, dans le syndrome confus, sera inscrite la confusion mentale *typhique* ou *tuberculeuse*. Dans le syndrome paralytique sera inscrite la paralysie générale *tuberculeuse*. Dans le syndrome maniaque la manie *alcoolique*. Dans le syndrome mélancolique, la mélancolie ou le délire mélancolique *alcoolique*, *autotoxique*, *gastrique*, etc.

Dans le syndrome démentiel, la démence *artériosclérose*. Dans le syndrome systématisé, le délire *constitutionnel* de persécution.

On remarquera que le terme spécifique *constitutionnel*, s'il ne rend pas l'agent pathogène lui-même, exprime du moins la cause organique antécédente à la maladie et dont l'importance dans la genèse de la psychose, ne fait aucun doute.

Certainement, c'est là un terme qui devra figurer dans presque chaque syndrome pour caractériser l'un des multiples éléments dont le groupe se compose.

Il n'y a point en cela d'inconvénient, des moments étiologiques divers étant souvent les mêmes pour différentes formes morbides.

Si l'élément constitutionnel se répète souvent, c'est que dans les maladies mentales, l'hérédité qui régit la constitution, est un fait d'une importance extrême.

Il s'agit donc d'une classification en deux temps.

Le premier qui se rapporte au syndrome étant donné par la clinique et représentant le genre ; le second qui se rapporte à une notion causale, étant donné par l'étiologie et représentant l'espèce.

Il serait d'ailleurs possible de faire des sous-divisions.

Après de nombreuses années, ce principe de classification a été repris

récemment à la Société médico-psychologique, par MM. Vigouroux et Truelle.

Je dois rappeler qu'en ce faisant, les auteurs ont déclaré qu'il s'agissait là non d'une classification d'une valeur scientifique, mais d'un simple catalogue.

Faut-il ajouter que je suis loin de partager cette manière de voir.

Les lésions du sang dans les maladies mentales

Il importe tout d'abord de faire valoir dans l'examen du sang, au cours des maladies mentales, l'importance de la technique, identique dans tous les cas, permettant d'éviter de nombreuses causes d'erreur.

En second lieu, il importe de préciser, autant que faire se peut, les résultats obtenus, au point de vue de leur signification par rapport à la pathologie mentale.

D'une façon générale les modifications du sang sont en rapport avec la marche et le caractère spécial de la maladie causale.

Dans les maladies infectieuses et toxiques, évoluant sur le mode aigu et par accès, on observe plus souvent la prédominanee de polynucléaires, dans les maladies subaiguës ou chroniques, de préférence des mononucléaires et des lymphocytes. L'éosinopbilie dans les maladies constitutionnelles et dans certaines infections subaiguës ou chroniques.

Dans certains cas on peut éventuellement voir apparaître des formes cytologiques étrangères au sang normal.

Avec ces données, il est souvent possible de confirmer la nature d'une maladie soupçonnée pour d'autres raisons, comme étant à l'origine des troubles mentaux.

L'état du sang démontre ainsi, que dans la paralysie générale, le malade se trouve souvent infecté dès les premières phases, et que des modifications hématologiques se produiscnt dans les périodes suivantes, en répondant à des conditions spéciales, comme, par exemple, l'augmeutation des hématies, par le fait de la concentration du sang et la cyanose, fréquente à la période ultime.

C'est dire que les résultats sont interprétés en particulier.

Et à ce titre, les constatations faites au début de la maladie semblent en confirmer la nature infectieuse banale, dans les formes inflammatoires.

De même, des formules analogues à celles des infections et des auto-intoxications, démontrent que certains alcooliques délirants sont en état d'infection. Ce qui confirme le fait que les délires des alcooliques, à part celui de l'ivresse aiguë, ne sont pas le résultat de l'alcool en action actuelle sur le cerveau, mais la conséquence de lésions surajoutées aux lésions provoquées au préalable par l'alcoolisme, suivant ce que j'ai développé ailleurs.

Ceci posé, il ne serait pas exact d'admettre que l'examen du sang, quand il est positif, implique parallélisme étroit entre les modifications sanguines et l'état mental du malade.

C'est-à-dire que les altérations du sang et le délire sont parfois le résultat d'un même agent pathogène, mais dont l'action ne se fait pas sentir forcément à égalité sur les éléments du sang et sur l'encéphale.

Il faut insister sur ces faits, car en restreignant la valeur fournie par l'examen du sang, elle en précise le degré.

Au point de vue thérapeutique, l'examen hématologique fournit, dans tous les cas, une indication importante à connaître et à remplir.

Des troubles de la respiration dans les maladies mentales

Les troubles de la respiration n'ont pas été étudiés jusqu'ici à l'aide de tracés dans les maladies mentales.

De quatre-vingts tracés, recueillis dans différentes formes de délires et de démences, il résulte qu'il existe des modifications qui reproduisent par des mouvements du thorax, les mêmes modalités de tremblements, d'ataxie, de ralentissement, d'irrégularités motrices, que celles qu'on observe dans les membres pour chaque malade.

De tels troubles respiratoires ne donnent lieu à aucune dyspnée, ou gêne quelconque. C'est pourquoi les malades ne les signalent pas et c'est aussi pour cette raison qu'ils passent inaperçus en clinique, si l'on n'a pas soin de les rechercher.

Dans la paralysie générale ces troubles sont particulièrement remarquables, en ce qu'on peut y trouver les irrégularités des mouvements, qui dans les lèvres et la langue caractérisent cette maladie.

Considérations générales sur l'anatomie pathologique des maladies mentales

L'ensemble des lésions encéphaliques qu'on peut constater à l'autopsie, dans le cas de maladies mentales, peut se diviser en *quatre* catégories, en raison de leur nature et de la diversité de l'enseignement qu'elles comportent et sur lequel il faut insister tout particulièrement :

A. — Des lésions antérieures au développement de la maladie mentale

Comme exemple, il convient de citer ici les anomalies congénitales de l'encéphale que j'ai rencontrées dans des cas de démence précoce survenue au moment de l'adolescence, lésions qu'on retrouve parfois, dans diverses

formes de vésanies. J'ai pu étudier, il y a quelques années, le cerveau d'un persécuté mégalomane qui finit par mourir à Villejuif, après ua leng séjeur dans les asiles de la Seine. Il s'agissait d'un sujet des plus eurieux, dont l'observation clinique avait été publiée plusieurs fois, et qu'on trouvera en particulier dans un remarquable ouvrage de B. Ball sur le délire des persécutions (1).

Il existait chez le malade ea question uae anomalie dans la conformation des eirconvolutions de la base du eerveau.

Le rôle de telles tares, compatibles longtemps avee l'intégrité des facultés meatales, se réduit à une prédisposition dent elles soat la marque. Leur importance se rattache à ce point de vue.

Daas ua ordre de faits différoats, des lésiens aequises peuvent devenir le point d'appel pour le développemeat de l'encéphale d'une iafectioa surajoutée, comme dans les formes de paralysies géaérales où l'eacéphalite est secondaire à des lésions préalables, ou comme dans les démences et les délires qui compliquent à un mement donné des tumeurs et d'autres foyers eirconscrits.

Ea somme, il n'est pas rare de rencontrer à l'autopsie, daas les ceatres nerveux, des lésions qui ont précédé de plus ou moina loin l'iafection, l'intoxication, dont le délire ou la démence oat été les manifestations cliniques et dont il est nécessaire de faire la part exacte.

B. — Des lésions pathogènes de la démence ou du délire en tant que symptômes

Le délire et la démence ont pour condition suffisante des lésioas assez fines. Celles-ci peuvent, par conséqueat, se développer sous l'action d'ageats pathogènes qui n'entraîaeat pas *nécessairement* des altérations marquées daas tout l'ensemble des tissus qui composent l'encéphale, ou qui ae produiront ces altérations qu'à une période avancée de leur évolution C'est ainsi que la constatation de grosses lésioas des vaisseaux, par exemple, nous permet de déceler une maladie sans nous expliquer plus avant la pathogénie d'un délire ou d'une démence ea tant que symptômes.

Pour ce qui est de la démence, eavisagée comme symptôme, la définition anatomique et pathogénique en peut être la suivante :

La perte plus ou moins complète des facultés mentales par destruction des dendrites et des axones *dans les points terminaux où ils assurent l'union et la synergie des éléments nerveux de l'encéphale.*

Or la lésion dont il s'agit, pour être destruetive dans les arborisations les

1. B Ball, *Sur le délire des persécutions*. Paris, Asselin et Houzeau, 1890.

plus délicates et les plus éloignées du centre cellulaire, peut n'être qu'à peine appréciable au niveau de ce centre lui-même.

Pour cette raison, il n'est pas rare de trouver des démences dans lesquelles le corps de la cellule nerveuse est à peine lésé, celui-ci conservant d'ailleurs toute son importance au point de vue d'une atteinte primitive, par le rôle trophique qu'il exerce sur ses prolongements dendritiques et neuraux.

On remarquera encore que si le développement histogénique de la cellule nerveuse se fait du centre cellulaire vers la périphérie et s'accroît à mesure que la fonction elle-même se développe, le processus anatomique de la démence détruit de la périphérie vers le centre, en supprimant tout d'abord ce que le plus haut degré de la fonction avait constitué.

Ce plus haut degré du développement et de la fonction répond aussi aux parties les plus délicates et les plus vulnérables de l'élément anatomique.

La rupture des connexions qu'entraîne un processus de destruction en ces points, aboutissant à l'otonomie cellulaire, est la condition pathogénique de la démence.

Il suffit donc d'une telle lésion pour la produire. Des lésions moindres encore suffisent sans doute à provoquer le délire. Si la démence répond à une lésion de déficit, la condition anatomique du délire n'est probablement qu'un trouble bio-chimique de l'activité fonctionnelle que nous connaîtrons peut-être un jour.

Quoi qu'il en soit, les symptômes délire et démence répondent tous deux à des lésions que la maladie causale *produit ou non, en même temps que d'autres altérations*, lesquelles sont contingentes et variables.

C. — Des lésions contingentes, variables suivant la nature de la maladie causale.

Outre les lésions qui sont la condition du délire et de la démence, un agent pathogène peut en produire simultanément dans l'ensemble des tissus qui composent l'encéphale. Telles sont l'hyperhémie, la congestion, l'exsudation, la diapédèse observées dans les vaisseaux de l'encéphale ou des méninges; telles sont les dégénérescences des parois vasculaires, les artérites aiguës ou chroniques, les proliférations de la névroglie, soit au voisinage des vaisseaux, soit au niveau des espaces lymphatiques qui entourent les cellules nerveuses, telles sont encore les gommes, les tubercules, les tumeurs de variétés nombreuses, toutes lésions qui sont souvent déjà visibles à l'œil nu.

L'importance de ces altérations est de nous renseigner sur le mode d'action et sur la nature spéciale de la maladie qui a causé les divers troubles mentaux. Elles nous fournissent par de tels caractères une notion très précise sur l'étiologie du délire et de la démence. Aussi c'est sur ces lésions que peut

et que doit se baser la classification étiologique des différentes formes de maladies mentales.

L'expérience montre que tantôt l'ensemble des lésions ne porte que sur les éléments nerveux ou sur ceux-ci et la névroglie, et tantôt atteint en même temps les vaisseaux, les méninges, les tissus d'origine conjonctive.

Or, c'est déjà dégager un caractère important relatif à l'agent pathogène causal, que d'établir si ses réactions se sont limitées au seul tissu nerveux et névrogliquo, ou si elles se sont produites en même temps sur tous ceux qui composent l'encéphale.

En d'autres termes, ces tissus étant de différenciation histologique diverse, le mode d'action de l'agent pathogène (suivant sa nature spéciale, ou son degré d'intensité, ou la vulnérabilité spéciale au sujet), est déjà mis en évidence par ses affinités et ses localisations, sur tels ou tels de ces tissus.

De là une première division des maladies qui produisent le délire ou la démence suivant que l'agent pathogène se localise sur le tissu neuro-épithélial seul (cellules nerveuses et névroglie), ou sur ces éléments en même temps que sur les tissus vasculo conjonctifs (méninges, parois vasculaires, endothéliums, leucocytes, etc.).

Cette distinction est d'autant plus importante, que très souvent l'agent pathogène qui provoque une maladie mentale nous reste complètement inconnu en dehors de ce modo d'action.

Assez souvent, les maladies à réactions uniques sur le tissu neuro-épithélial apparaissent en clinique sous les traits généraux des psychoses dites *fonctionnelles*, les maladies à réactions comprenant en outre les tissus vasculo-conjonctifs, sous ceux des psychoses dites *organiques*.

D. — Des lésions consécutives et terminales

Une fois que les lésions de la maladie mentale sont constituées, le sujet qui en est porteur et dont l'encéphale est ainsi altéré pourra être atteint do maladies nouvelles et particulièrement par des infections aiguës ou chroniques ou des cachexies qui sont les causes très habituelles de la mort. Ces maladies pourront à leur tour retentir sur l'encéphale. Il est inutile d'insister pour montrer jusqu'à quel point il importe de ne pas confondre leurs lésions avec celles des groupes précédents qui ont eu pour conséquence les troubles mentaux.

Mais il faut rappeler que les maladies secondaires ou terminales peuvent déterminer des altérations des cellules nerveuses et des tubes nerveux, des congestions, des exsudations au niveau des méninges et de l'encéphale, des dégénérescences des parois vasculaires, de la leucocytose intravasculaire et de la diapédèse dans quelques points.

Il faut reconnaître aussi qu'il peut y avoir des difficultés à faire la part exacte de telles lésions et à en préciser la signification. On peut, en tout cas, supposer avec beaucoup de vraisemblance une infection secondaire en présence de foyers isolés de diapédèse, quand ceux-ci se rencontrent à l'autopsie de ces malades, dont les cas les plus typiques évoluent complètement avec des lésions restreintes au seul tissu neuro-épithélial (cellules nerveuses et névroglie), comme c'est le cas pour la démence précoce.

Enfin, parmi les lésions de ce groupe, il faut mentionner aux âges extrêmes l'arrêt du développement qui peut être consécutif à l'atteinte du cerveau chez des sujets dont la croissance n'est pas terminée, et d'autre part les lésions artérielles et autres qui accompagnent si souvent l'involution.

En résumé chacun des quatre groupes donnent des renseignements intéressants à des points de vue différents.

La réaction d'activation du venin de cobra dans les maladies mentales

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

La réaction d'activation du venin de cobra présente un réel intérêt au cours des affections mentales. Si elle ne peut permettre un diagnostic de psychose, étant donnée sa fréquence au cours d'un certain nombre d'autres maladies, au premier rang desquelles il convient de placer la tuberculose pulmonaire ; si elle ne peut fournir un argument absolu en faveur de tel diagnostic ou de tel autre, sa fréquence inégale au cours des différentes affections mentales, est susceptible de lui conférer une certaine valeur diagnostique. On constate, en effet, sa rareté au cours des psychoses à forme dépressive, sa constance, au contraire, au cours de la manie et du syndrome de Korsakov, sa fréquence au cours de la paralysie générale et de la démence précoce. C'est au cours de ces deux états que l'intérêt de cette réaction paraît le plus grand, étant données les déductions pronostiques que l'on peut en tirer. L'absence, chez un paralytique général ou un dément précoce, du caractère activant du sérum vis à-vis du venin de cobra, est un signe révélateur d'une affection arrivée à une période très avancée de son cycle morbide. Ce signe vient souvent confirmer les renseignements cliniques, qu'il tempère ou corrige parfois.

La fréquence, au cours des maladies mentales, d'un sérum capable d'activer le venin de cobra, tient à la fréquence et à l'intensité dans ces états de la désintégration encéphalique. La maladie, en s'attaquant au cerveau, met en liberté, dans les humeurs, des graisses phosphorées, de la lécithine, des lipoïdes, à la présence desquels est dû justement le pouvoir activant du sérum vis-à-vis du venin de cobra. La réaction, en permettant de mesurer en

quelque sorte la quantité de ces substances que renferme le sérum, mesure indirectement l'intensité de l'altération encéphalique. Aux périodes tardives do la paralysie générale et de la démeace précoce, le cerveau ayant abandonné tous les lipoïdes qu'il était susceptible de céder au sérum, la lutte étant virtuellement close, les substances provenant de la désintégration cérébrale ne sont plus versées dans le sérum aussi rapidement qu'elles y sont détruites ou qu'elles en sont éliminées ; et, précurseur de la cachexie terminale, le pouvoir activant vis-à-vis du venin de cobra disparaît du sérum.

Le syndrome de la paralysie générale

J'ai consacré à l'élude de la paralysie générale près de quarante mémoires.

La paralysie générale n'est pas un mode de terminaison de diverses maladies mentales proprement dites et définies, et dans lesquelles elle ne serait d'ailleurs qu'une issue éventuelle, suivant l'opinion d'Esquirol.

La définition du syndrome de la paralysie générale exclut de tels caractères, en impliquant pour chaque cas une maladie unique, ayant un début, une évolution et une fin qui sont toujours les mêmes.

La conception de Bayle, inspirée par l'expérience de ses maîtres, fait de la paralysie générale une entité morbide, mais sans en apporter une preuve complète, pour n'avoir point démontré que l'encéphalite inflammaloire est toujours de même nature.

Le syndrome de la paralysie générale n'est pas établi sur l'étiologie vraisemblable que peut révéler la clinique, mais par la démonstration que peut faire l'histologie, quand elle reconnelt des lésions qui appartiennent à des maladies différentes et qui gravent dans l'encéphale leurs propres caractères.

Si l'on rencontre chez un même malade des tares héréditaires, des excès vénériens, une vie désordonnée, la syphilis et l'alcoolisme, il y a lieu do faire seulement la part de ces diverses causes élémentaires et de ne juger de la nature de la maladie que par les lésions que peut révéler un examen histologique, établi sur une très longue série de malades.

J'indiquerai plus loin les lésions toutes particulières qui caractérisent la paralysie générale arthritique et la paralysie générale tuberculeuse, dont j'ai établi l'existence à une époque où il n'en avait été fait aucune mention, ni dans les traités classiques, ni dans aucun mémoire spécial.

J'ai divisé en trois groupes les formes anatomiques impliquant des maladies distinctes par la nature des lésions histologiques.

1° La paralysie générale inflammatoire, que j'ai rapportée à un processus d'iafection banale et qui répond à l'encéphalite décrite par Bayle.

Quand la clinique établit en ces cas la présence de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, ou la polynucléose que j'ai démontrée dans le sang de ses malades, quand l'histologie montre dans l'encéphale des cellules rondes et des cellules plasmatiques dans la gaine des vaisseaux, des granulations sur le plancher des ventricules et des leucocytes dans le liquide qui les remplit, un tel ensemble de lésions prouve seulement un processus inflammatoire, et non une maladie de nature syphilitique, comme le voudraient un bon nombre de médecins.

Au contraire, la notion de syphilis doit être exclue ici comme régissant la nature de la maladie et cela pour de très multiples raisons que je ne saurais rappeler ici.

Mais je ferai seulement observer que les traitements mercuriel et surtout arsénical, employés aux doses nécessaires pour guérir une syphilis avérée de l'encéphale, précipitent le plus souvent la marche de la maladie vers une issue fatale.

Et d'autre part que l'évolution même de la syphilis, dont la virulence décroît de la période primaire à la période tertiaire, est en contradiction complète avec une encéphalite, dont les lésions intenses, rapides et diffuses impliquent le plus haut degré d'infection.

Au contraire la syphilis avérée de l'encéphale répond à la loi d'évolution, en ce que plus les lésions se rapprochent du début de l'accident primaire, et plus aussi elles se montrent diffuses.

Cela dit, il est permis de chercher quelle peut être la part de la syphilis, si elle a existé dans les antécédents du malade. Mais cette part ne saurait rendre compte de la nature de l'encéphalite.

2° Des formes associées, dans lesquelles la même encéphalite inflammatoire se greffe à titre d'infection secondaire sur des lésions préalables de l'encéphale.

C'est le cas des alcooliques, des tabétiques, des athéromateux, etc. qui présentent d'abord des lésions dégénératives de l'encéphale et ensuite des lésions inflammatoires diffuses et que l'examen histologique permet de distinguer. Et de même des malades atteints de lésions en foyers, de gommes syphilitiques, etc.

3° Des formes purement dégénératives, ce qui se rencontre aussi chez des alcooliques, ce qui caractérise la paralysie générale arthritique dans sa forme pure. Et des formes à lésions spécifiques, comme c'est le cas dans la maladie du sommeil, dans la paralysie générale tuberculeuse, dans l'helminthiase diffuse de l'encéphale.

Quelques auteurs ont admis l'existence de paralysies générales traumatiques, mercurielle, saturnine, pellagreuse. Malgré mon désir de les confirmer,

je n'ai pas pu reconnaître chez les quelques malades de ce genre, dont j'ai pu examiner les cerveaux, des lésions qui permettent d'affirmer la nature de ces diverses causes. C'est pourquoi je n'en ai fait aucune mention dans les nombreux mémoires que j'ai écrits.

Comme conclusion, le même syndrome établi sur les signes cliniques les plus nets et sur la marche de la maladie, peut répondre à des causes pathogènes différentes, quand celles-ci sont diffuses et quand elles évoluent sur un certain mode, au delà et en deçà duquel les symptômes observés ne sont plus les mêmes.

Si les différents malades qui présentent le syndrome de la paralysie générale peuvent se distinguer par la cause spéciale qui est à l'origine de leur maladie, c'est par des signes qui sont en dehors de ceux qui caractérisent le syndrome paralytique. Par exemple par des signes de tuberculose pulmonaire, par des lésions d'artério-sclérose de l'aorte et du rein, par de la leucocytose rachidienne et de la polynucléose dans le sang, ces derniers symptômes indiquant souvent une forme inflammatoire, mais n'appartenant pas à la série des signes qui sont ceux de toute paralysie générale.

Nota. — Le principal résumé de mes travaux sur les paralysies générales est mon rapport au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes (Bruxelles, 1903). Il comprend 128 pages.

La paralysie générale arthritique

Elle survient habituellement à un âge plus avancé que les autres formes. Cependant je l'ai observée à partir de cinquante-neuf ans.

Les sujets qui la présentent ont presque toujours de l'artério-sclérose de l'hexagone de Willis, des artérioles visibles à l'œil nu qui se répandent dans l'encéphale et qui abondent dans la pie-mère et de même pour ce qui est de l'aorte, de l'ophtalmique, des artères périphériques et du rein (néphrite scléreuse).

Mais il faut insister sur ce point, que ce n'est pas la lésion visible à l'œil nu des grosses artères de l'encéphale, qui est la condition anatomique du syndrome paralytique, ainsi que certains auteurs ont pu le croire, en décrivant une paralysie générale sénile.

Mais, si la paralysie générale arthritique n'est jamais la conséquence de ces lésions, sa genèse est liée à la même cause, quand elle est en action sur les artérioles intra-corticales et les cellules nerveuses, ce que peut seul montrer l'examen microscopique.

Il s'agit d'une dégénérescence granulo-pigmentaire et graisseuse des artérioles et des capillaires de l'écorce cérébrale. On rencontre encore assez souvent des hémorragies diapédétiques miliaires autour de ces vaisseaux.

D'autre part, les éléments nerveux eux-mêmes sont en état de dégénérescence diffuse.

Les cellules nerveuses offrent des granulations pigmentaires et graisseuses d'un volume notable et diffèrent par là d'une façon évidente des dégénérescences qu'elles présentent dans les encéphalites inflammatoires.

Les tubes nerveux sont également altérés.

Telle est la forme pure de la paralysie générale arthritique.

Mais il est possible que des lésions inflammatoires se greffent sur les mêmes lésions dégénératives, à titre d'infection secondaire, soit diffuse, soit en quelques foyers et marquent alors une infection secondaire terminale.

La paralysie générale tuberculeuse

J'ai publié en avril 1905 un nouveau cas de paralysie générale tuberculeuse, venant confirmer l'existence de cette maladie, que j'avais fait connaître dans mes travaux antérieurs.

Bien que ce cas ne fasse que confirmer les précédents, il est intéressant par lui-même à plusieurs points de vue.

Il s'agissait d'un malade qui a présenté les signes de la paralysie les plus complets et les plus classiques.

De plus la marche de la maladie n'a présenté aucun caractère spécial, pouvant la faire distinguer par quelques particularités.

Depuis le début de la maladie jusqu'au dernier jour, le syndrome paralytique a été aussi net que possible et l'opinion des médecins aliénistes, relatée dans leurs multiples certificats, n'a cessé d'affirmer le même diagnostic.

A ce sujet j'ai fait souvent remarquer que le diagnostic causal d'un cas de paralysie générale donné ne saurait être cherché dans la sphère des symptômes de la maladie, mais dans l'examen du malade pris en dehors du syndrome paralytique.

C'est en effet en constatant la présence d'une tuberculose pulmonaire, la présence d'une artério-sclérose avec aortique et rein scléreux chez un sujet plus âgé que ne l'est habituellement le paralytique général, qu'on peut arriver à soupçonner, sinon à affirmer la nature tuberculeuse, ou la nature artério-scléreuse de la maladie.

Les notions étiologiques relatives à la maladie du sommeil, dont la lésion anatomique est une encéphalite diffuse chez les sujets ayant habité des pays où la paralysie générale inflammatoire n'existe pas ; les notions relatives à l'alcoolisme, etc., etc. permettent de conclure là où les symptômes ne peuvent entraîner de diagnostic causal.

Un autre intérêt présenté par le malade dont il s'agit est relatif à l'anatomie pathologique.

D'abord en ce qu'il existait des masses tuberculeuses dissiminées dans tout l'encépbale, avec tubercules typiques bacillaires. Ensuite, et c'est là un point capital, par l'absence de toutes les lésions qui caractérisent la paralysie générale commune. Point d'adbérences méningées, en debors des points où les tubercules avoisinaient les méninges, point de granulations sur les parois des ventricules, etc. Ces faits négatifs permettent d'exclure ce malade du groupe que j'ai indiqué sous le nom de paralysies générales associées à d'autres lésions.

Cette forme d'encéphalite tuberculeuse, dans laquelle on décèle des tubercules histologiques, se distingue de celle que j'ai décrite sous le nom de tuberculeuse dégénérative et dens laquelle il faut invoquer l'action des toxines tuberculeuses.

J'ai indiqué dans mes différents mémoires dans quelles conditions et dans quelles formes de tuberculose du poumon et des ganglions péribronchiques se produisaient ces deux sortes d'encéphalites secondaires diffuses.

Certainement la paralysie générale tuberculeuse est rare et très rere par rapport aux autres formes de parelysies générales. Mais son existence indiscutable, confirmée aujourd'hui par un grand nombre d'auteurs, contribue pour sa part à démontrer que le paralysie générale est un syndrome et non une entité morbide.

Le syndrome paralytique fugace

En faisant connaître ce syndrome, je l'ai exclu de la paralysie générale en raison de sa bénignité relative, de son évolution rapido vers la guérison. Il a été décrit depuis dans un grand nombre d'intoxication de causes externes, d'auto-intoxication On le voit encore à le suite d'un traumatisme ou chez des épileptiques, où il apparaît comme la conséquence d'attaques convulsives, à la suite dasquelles il se manifeste souvent.

Il est avec fréquence un syndrome que présentait des sujets ayant fait abus de boissons alcooliques de diverses sortes. Il naît dans ces cas sous l'influence de toutes les causes occasionnelles, qui chez les mêmes sujets sont susceptibles de déterminer un délire transitoire ou une attaque d'épilepsie, comme une affection accidentelle, des troubles digestifs autotoxiques, des émotions morales, etc.

Il se caractérise par l'apparition brusque d'une ensemble de symptômes qui laissent à penser à un début de paralysie générale : tremblement das

membres, trouble de la parole, tremblement des lèvres, inégalité pupillaire, diminution de l'intelligence, délire.

Or après huit jours, quinze jours ou trois semaines de traitement, tous ces signes ont disparu.

Cependant, pour l'observateur qui voit le malade au moment de l'accident aigu et qui constate ces symptômes moteurs, cette inégalité pupillaire, ces troubles intellectuels, l'analogie avec la paralysie générale est frappante.

Ce serait une erreur d'y faire rentrer de tels sujets.

Comme ces malades sont souvent des alcooliques, leur avenir comporte le pronostic que l'on peut faire pour eux d'une façon générale. Et de même s'il s'agit d'épileptiques.

La forme confuse de la paralysie générale

Il faut admettre une forme confuse de la paralysie générale,

Elle est surtout manifeste lorsque le délire confus se présente comme le début de la maladie. Ce délire par ses caractères particuliers, s'oppose aux formes délirantes expansives ou dépressives, qui sont aussi des modes initiaux possibles.

D'autre part, au cours même de la maladie, des épisodes du délire confus se montrent avec une assez grande fréquence.

En ce cas, il s'agit plutôt d'une complication autotoxique que d'une forme morbide.

Dans les deux cas, le tableau clinique est celui de la confusion mentale, avec hallucination, avec délire de rêve prolongé à l'état de veille. Parfois il y a excitation maniaque, propos incohérent, loquacité.

Les poussées de l'encéphalite sous un mode aigu, paraissent être la cause de ce changement dans les manifestations habituelles de l'état mental du paralytique.

D'autre part, quand il s'agit de simples épisodes au cours de la maladie, il faut invoquer l'action qui peuvent avoir sur l'encéphalite des causes occasionnelles banales, surtout celles qui ont pour résultat l'autointoxication hépatique.

A titre de notion générale, on peut faire remarquer que le délire qui marque le début de différentes maladies mentales, qui sont des psychoses chroniques, peut revêtir la forme de la confusion mentale.

Régis a justement fait connaître un mode de début comme possible, dans la démence précoce.

Je l'ai observé et décrit moi-même, dans des cas de psychose systématisées.

Il y a donc là une notion de diagnostic très importante, puisque le délire confus est, dans la toute grande majorité des cas, le fait des maladies mentales dites accidentelles.

Paralysie vaso-motrice dans ses rapports avec l'état affectif des paralytiques généraux

Le tracé du pouls capillaire chez un sujet normal, s'inscrit sur le tambour de Marcy par une ligne onduleuse.

Si pendant ce temps on provoque une douleur aiguë et brusque, on constate que la ligne onduleuse du tracé se transforme en une ligne droite. Le pouls capillaire est donc supprimé par cette doulour. En raison des précautions prises pour éviter un spasme respiratoire, on peut affirmer que la ligne droite du tracé correspond à un spasme vaso-moteur, provoqué par la douleur.

Cela étant ainsi dans l'état normal, si la même expérience est faite chez le paralytique général en état cénesthésique exaltatif, on n'observe aucune modification du tracé du pouls capillaire, sous l'influence do la douleur provoquée. Le tracé onduleux du pouls n'est pas supprimé. Donc le réflexe vaso-moteur ne se produit pas.

Il ressort de là, que dans l'euphorie paralytique, uno douleur périphérique ne s'accompagne pas des réactions, que chez un sujet normal entraîne l'état douloureux.

Les lésions spinales de la paralysie générale

J'ai consacré un long mémoire à co sujet, mais où les faits ne valent que par les détails.

Les lésions viscérales dans la paralysie générale

Les lésions se divisent en quelquos groupes établis sur l'origine des lésions qui les composent.

Des lésions antérieures au développement de la maladie, comme par exemple une cirrhose, montrent l'alcoolisme du malade.

Des lésions viscérales, qui sont les conséquences dos lésions nerveuses.

On trouve dans les poumons uno congestion vaso-paralytique avec hémorragies histologiques dans les alvéoles, constituant une forme spécialo de broncho-pneumonie.

Dans le foie, il y a des zones avec ectasies capillaires et hémorragies diapédétiques miliaires.

De même pour la rein, le myocarde, etc.

De là, le poumon, le foie, le rein « vaso-paralytiquos ».

Des lésions d'infection secondaires se rencontrent dans tous les organes et aussi dans les centres nerveux.

Recherches sur les urines dans la paralysie générale

Cette recherche a été faite à période d'état de la mnladie, deuxième période des auteurs classiques. Avant et après, il y a des conditions multiples qui peuvent faire varier les résultats obtenus.

A cette périodo d'état, on trouve los caractères suivants :

Il y a polyurie, avec densité abaissée. La quantité d'urée est diminuée.

L'acide urique est en quantité normale, ou légèrement augmentée.

Le rapport de l'acide urique à l'urée est exagéré.

Les phosphates sont notablement diminués.

Un caractère important est l'augmentation des chlorures, ce qui implique la non-rétention d'eau dans l'organisme, suivant la loi établie en pathologie générale et expérimentale par Laudenheimer.

Il y a souvent de l'albumino en petite quantité, des peptones et de l'acétone.

Les démences

Définition anatomo-pathologique de la démence

La démence, en ses degrés, est la perte plus ou moins complète, mais irréparable des facultés mentales, par destruction des dendrites et des axones dans les points terminaux où ils assurent l'union et la synergie des éléments nerveux de l'encéphale (1).

Les conséquences d'une telle destruction, aboutissant à la rupture de connexions anatomiques et physiologiques, peut se résumer assez bien dans le terme « d'autonomie cellulaire », qui suffit à définir la démence

La lésion dont il s'agit débute, *en ce qu'elle est destructive*, au niveau des extrémités des prolongements dendritiques et neuraux, progressant vers le centre de la cellule nerveuse.

De tello sorte que, *si le développement histogénique de la cellule ner-*

1. En employant la méthode de Golgi, j'ei pu montrer l'abresion des épines et des panaches des dendrites et par conséquent l'isolement des éléments nerveux corticeux.

Le treveil dont il s'egit a précédé celui de Methias-Duval, qui a fait intervenir le rétraction des neurones pour expliquer le sommeil. D'ailleurs cette rétraction amiboïde est un fait non démontré et peu vraisemblable.

veuse se fait du centre cellulaire vers la périphérie et s'accroît à mesure que la fonction elle-même se développe, le processus anatomique de la démence détruit de la périphérie au centre, en supprimant tout d'abord ce que le plus haut degré de la fonction avait constitué.

On s'explique par là comment l'examen histologique du corps cellulaire lui-même, ne montre dans de si nombreux cas de démences que des lésions à peine appréciables, ou insuffisantes à expliquer la gravité des symptômes constatés par la clinique.

D'autre part, le corps cellulaire régissant la trophicité de ses extrémités (dendritiques et neurales), peut conserver toute son importance au point de vue d'une atteinte primitive, alors même que sa lésion reste médiocre par nos moyens d'investigation.

Cette rupture des connexions cellulaires apparaît comme la lésion fondamentale et la condition pathogénique du *symptôme* démence, dans toutes les maladies mentales où il se peut produire.

L'idiotie elle-même, qui se caractérise par l'absence de facultés intellectuelles, en est tributaire par le fait d'une agénésie, ou d'un arrêt partiel du développement de ces mêmes extrémités dendritiques et neurales dont la destruction entraîne la démence acquise.

Le plus haut degré de démence appartient ensuite aux plus jeunes sujets, que la maladie peut atteindre avant le développement complet de la vie psychique, et à ceux dont l'intelligence est la plus faible ou la moins exercée, d'où le terme *d'idiotie acquise, d'idiotisme accidentel*, qui ont précédé ceux de démence hébéphrénique, de démence précoce, etc.

Enfin viennent les démences de l'adulte et du vieillard, bien qu'elles puissent atteindre à une déchéance des plus profondes.

Ces faits posés, il faut conclure que le symptôme démence reconnaît dans tous les cas une même condition anatomique, qui en est la lésion suffisante. Mais l'examen du cerveau du dément ne présente pas que cette seule altération. Il y a à cela plusieurs raisons.

Tout d'abord les maladies causales, qui sont à l'origine de la démence et qui sont fort variées, entraînent, à côté des lésions pathogéniques précédentes, des altérations spéciales suivant leur propre nature et leur mode d'action pathologique.

L'hyperhémie active, la congestion, l'exsudation, la diapédèse, la dégénérescence des parois vasculaires, la prolifération de la névroglie ou périvasculaire se rencontrent isolément ou associés, chez les déments.

Toutes ces lésions sont à la fois possibles et inconstantes dans les autopsies. Elles existent ou manquent aussi bien dans les démences simples que compliquées. Elles sont relatives à la nature et au mode d'action de l'agent

pathogène causal, celui-ci pouvant détruire la cellule nerveuse (démence), ou troubler son activité fonctionnelle (délire) d'une manière directe ou par leur intermédiaire.

En ce qu'il détruit, il entraîne la démence ; en ce qu'il pervertit, il entraîne le délire.

En détruisant de plus en plus, il restreint le délire et augmente la démence, tandis que l'ensemble des lésions se poursuit parallèlement.

Une fois la démence et ses lésions constituées, le dément peut de ce fait être atteint par des troubles consécutifs et d'autre part par des maladies nouvelles, particulièrement des infections.

Il y a lieu d'en tenir le plus grand compte, afin de faire la part de ce qui revient à ces maladies et de ne pas confondre les lésions qu'elles provoquent dans l'encéphale lui-même ou dans l'organisme, avec celles qui ont été le résultat de la maladie mentale.

Parmi les troubles *consécutifs*, conséquences de la maladie initiale, il faut citer l'arrêt de développement qui survient souvent chez les jeunes sujets, portant sur l'encéphale, sur les viscères thoraciques et abdominaux et l'organisme tout entier. En traitant plus loin de la démence précoce, j'aurai à revenir sur ce point.

La distinction des lésions des maladies *terminales*, surtout celles qui frappent l'encéphale, est encore plus importante.

On sait en effet que les maladies infectieuses et les cachexies déterminent dans les cellules nerveuses, dans les tubes nerveux périphériques et centraux des altérations qui peuvent être prononcées.

D'autre part le tissu vasculo conjonctif de l'encéphale peut être atteint dans les mêmes conditions.

Dans cet ordre d'idées on pourrait même rappeler les congestions et les exsudats méningés qui surviennent dans les derniers temps de la vie de beaucoup de sujets et que les autopsies démontrent assez souvent dans les maladies générales.

Même en ce qui concerne les foyers de diapédèse quand ils sont discrets, localisés en quelques points de l'encéphale, on peut souvent soupçonner l'action d'une infection secondaire, plutôt que celle de la maladie primitive. Il faut reconnaître qu'il peut y avoir en cela des difficultés d'interprétations. Mais en tout cas le problème doit être soulevé. Surtout il s'agit d'un syndrome mental, qui très habituellement se développe sans entraîner une lésion de ce genre et dont les cas les plus typiques évoluent sous des causes très diverses, sans y donner lieu. Je fais allusion, en particulier, à la démence précoce.

Les mêmes réflexions s'appliquent aux altérations du sang qu'on peut

constater jusque dans les vaisseaux de l'encéphale et marquées en particulier par des leucocytoses diverses.

Est-il nécessaire d'ajouter que ces réserves perdent de leur valeur, quand il s'agit de démences ou de délires qui, dès leur début, l'accompagnent de signes et de lésions qui portent manifestement la marque de l'infection?

C'est dire que les altérations du sang, impliquant un processus infectieux ou toxique, *ont une valeur relative, en ce sens qu'en révélant l'infection de l'organisme, elles peuvent être maladie causale ou maladie surajoutée.*

Enfin certaines altérations sont encore le résultat de l'involution organique.

Et comme *conclusion générale*, il y a lieu de distinguer et de classer suivant le groupement précédent, en leur faisant leur part exacte, l'ensemble des lésions rencontrées dans les délires et dans les démences.

A. — Anatomie pathologique et pathogénie de la démence précoce

J'ai consacré plusieurs années à l'étude de l'anatomie pathologique des maladies mentales, qui se résument dans le vaste syndrome des démences précoces.

Les observations choisies, et que je dois à l'obligeance de plusieurs médecins aliénistes distingués, concernaient des formes différentes do la démence précoce, mais toutes avaient rapport à des cas cliniques tout à fait indiscutables.

Dix au moins de ces observations ont été publiées avec le détail des lésions révélées par l'examen histologique

Ces observations permettent de préciser des lésions du syndrome clinique dont il s'agit, et aussi de le faire rentrer dans la catégorie des affections qui ne sont pas le résultat de troubles purement fonctionnels.

Ce qui caractérise les lésions de la démence précoce, c'est qu'elles ne portent que sur le tissu neuro-épithélial, à l'exclusion de toutes altérations du tissu vasculo-conjonctif.

Ainsi, parmi les tissus qui composent l'encéphale, les agents pathogènes, qui déterminent la démence précoce, se localisent tout spécialement sur la cellule nerveuse et sur la cellule névroglique, dont l'histogenèse se rapporte au feuillet embryonnaire externe.

* * *

Quelles sont ces lésions?

Principalement localisées, *mais non exclusivement*, aux zones d'associa-

tion, les altérations portent sur les grandes cellules pyramidales et les cellules fusiformes de la sixième couche d'Hammarberg. Elles consistent en la désintégration granulo-pigmentaire de l'élément cellulaire. Le protoplasma raréfié autour du noyau envoie des prolongements grêles, mal colorés, ses curps chromatophiles sont peu distincts ou poussiéreux, la cellule envahie progressivement par le pigment jaune, s'atrophie de plus en plus en même temps que se produisent des modifications du côté des noyaux et du nucléole. Pendant longtemps, le noyau reste bien conservé, puis il devient irrégulier, ublong, ovalaire, sa membrane se plisse, le nucléole devient excentrique, accolé à sa face profonde. Plus tard, le noyau perd de sa netteté et n'est plus nettement décelable.

On peut rapprocher cet état de déchéance progressive de la cellule nerveuse de l'involution dite sénile. Là aussi, la cellule s'atrophie progressivement après s'être chargée de pigments. Il y a toutefois entre ces deux formes d'involution des différences histologiques. C'est d'abord dans l'insénescence, la localisation du pigment à une partie bien distincte du protoplasma au lieu de la diffusion de la pigmentation. C'est ensuite la plus grande abondance dans la démence vésanique des éléments névrogliques péri-cellulaires et péri-vasculaires, qu'on trouve multipliés ainsi dans certaines zones.

Il faut maintenant se demander quelle peut être la nature du pigment jaune et l'origine des éléments ronds dont la prolifération est si évidente dans beaucoup de cas.

Après l'action de l'acide osmique, les granulations fines et dispersées dans tout le protoplasma, prennent une teinte brunâtre. Elles ne possèdent donc pas les réactions typiques de la graisse. Au contraire, les granulations plus grosses, massées dans un angle de la cellule qu'on observe dans la sénilité et plus rarement dans la démence précoce, se coloront intensément en noir après l'action de l'osmium.

Peut-on, d'après cela, concluro à une analogie de nature entre ces deux sortes de pigmont : l'un, finement granuleux, diffus à tout le protoplasma bruni seulement par l'osmium ; l'autre, constitué par de grosses granulations fortement colorées en noir dans les mêmes conditions? Le fait est possible, mais on ne saurait être aussi affirmatif à cet égard que Carrier, qui voit dans la seconde altération, le stade ultime non fatal d'ailleurs de l'évolution de la première lésion.

Plus importante est la question de l'identification des éléments ronds qui, dans quelques points, entourent la cellule nerveuse ou se massent le long des vaisseaux, *mais à une certaine distance* et qui, dans aucun cas, n'envahissent la gaine lymphatique ou les parois vasculaires.

Ces éléments sont constitués par des noyaux arrondis prenant vivement

les colorants et dans lesquels il est difficile de trouver un filament chromatique ou des nucléoles.

Il est également difficile de mettre en évidence une atmosphère protoplasmique autour de ces noyaux. Se multipliant facilement, ils deviennent particulièrement nombreux autour des éléments nerveux des troisième, cinquième et sixième couches du cortex.

Il n'est pas rare d'en constater cinq, six ou même huit autour d'uno grande cellule pyramidale. Situés le plus souvent en dehors de l'ospace clair qui borde la cellule nerveuse, ils peuvent s'avancer et se loger dans une dépression de son protoplasma, mais ne pénètrent pas dans son intérieur.

Autour des vaisseaux, la prolifération de ces éléments ronds fortement colorés, se fait *à distance* de la paroi vasculaire *en plein tissu nerveux*, les gaines lymphatiques n'en contiennent jamais non plus que les parois des vaisseaux qu'elles entourent.

L'existence constante, dans tout cerveau normal do ces mêmes éléments : leur plus grande abondance autour des cellules nerveuses et *à distance* des vaisseaux, sont des arguments à iuvoquer contre leur origine leucocytalro; leurs réactions tinctoriales identiques en tous points à celles do la névroglie, semblent suffire pour les classer dans les éléments névrogliques.

Les mensurations des éléments nerveux montrent que certains d'entre eux sont diminués de volume. Ces lésions d'atrophie portent sur les grandes cellules pyramidales situées dans la troisième couche du cortex des classiques ou les troisième et cinquième de Meyncrt et Hammarberg.

C'est, en effet, à ce dernier auteur (1) que l'on doit le mcilleur et le plus complet travail sur les mensurations des éléments du cortex (2).

D'après les cbiffres résultant de mensurations très précises pratiquées sur huit cerveuux d'iudividus ayant succombé à des affections étrangères au système nerveux, Hammarberg divise le cortex en six couches différentes : première couche comprenant des cellules de 4 à 8 m. ; deuxième couche coutenant les petites pyramidales ; troisième couche les grandes pyramidales dont la bauteur varie entre 25 et 30 m. La quatrième couche est formée de cellules irrégulières de 8 à 10 m. et est bien distincte de la précédente. Dans la cinquième zone réapparaissent les cellules pyramidales de 15 à 25 m. et les cellules géantes de Betz par groupes de 5 à 6 et dont la hauteur dépasse souvent 50 m. La sixième zone est celle des cellules fusiformes.

C'est uniquement sur les éléments de la troisième et de la cinquième

---

1 Hammarberg, *Sutdien uber Klinik und pathologie der Idiotie*. Upsala, 1895.
2. Consulter aussi Thompson. *Journal of comparative Neurology*. 1899.

zone qu'ont porté nos mensurations. Sans prétendre à une rigueur mathématique, il semble que ce mode de comparaison est plus précis qu'aucun autre à condition de prendre les précautions indispensables (même fixateur, même inclusion à la celloïdine). L'orientation de la coupe a plus d'importance, on le comprend, que son épaisseur, puisqu'il s'agit, non pas de compter le nombre des cellules, mais de déterminer leur dimension en hauteur. Il est évident aussi que seuls doivent être mensurés les éléments non intéressés par la coupe et ayant leur noyau parfaitement conservé; on doit rejeter complètement toute cellule fragmentée.

A l'aide de ce procédé, on peut mettre en évidence dans plusieurs de nos cas, l'atrophie d'une grande partie des grandes cellules pyramidales ou, ce qui revient au même, leur diminution numérique relativement aux petites pyramidales.

La protubérance, le bulbe, a moelle étaient normaux, sauf dans un cas.

Cette observation unique permet d'inscrire la dégénérescence des cordons postérieurs parmi les lésions spinales de la démence précoce.

J'ai consacré à son étude un mémoire spécial. Mais il faut remarquer ici, qu'il s'agit d'une lésion systématisée et devant de ce fait, répondre à une lésion primitive de l'élément nerveux, avec prolifération névroglique. De sorte que le caractère général des lésions ne s'écarte pas de celui qu'on retrouve dans l'encéphale tout entier (cerveau, cervelet, mésocéphale).

* * *

Ainsi les lésions de la démence précoce se trouvant circonscrites aux éléments neuro-épithéliaux, il importe d'insister sur le caractère négatif, qui exclut de cette maladie toute altération des tissus vasculo-conjonctifs.

En réunissant les observations publiées par différents auteurs, on constate que dans presque toutes se trouve indiquée l'absence de lésion des méninges, des vaisseaux et des capillaires de l'encéphale.

On peut diviser en deux catégories les observations exceptionnelles, dans lesquelles se trouvent signalées les altérations des méninges et des vaisseaux.

Dans la première, qui est de beaucoup la plus nombreuse, se rangent les lésions disparates, mais qui toutes apparaissent comme surajoutées et comme répondant à des maladies intercurrentes, ou à des maladies terminales. Tels sont des foyers de petites hémorragies miliaires, par lesquelles l'examen histologique permet d'affirmer une date tout à fait récente, alors que la démence précoce existait depuis des années. Telle est encore la présence d'une méningite granulique chez un dément précoce, malade depuis des années, et qui dans les

quelques jours qui ont précédé sa mort, présenta de la fièvre et un ensemble do symptômes significatifs, démontrant la généralisation d'nne ancienne tuberlose pulmonnire.

Dans la seconde catégorie, il faut faire rentrer les observations dans lesquelles il s'agissait de délires toxi-infectieux et non de démence précoce.

Cette dernière maladie présente parfois des analogies étroites avec la confusion mentale et la forme de démence qu'Esquirol a décrite sous le nom de démence aiguë curable.

La seule épithète de *curable* suffit à montrer, on le corrigeant, que ce termo exclut la démence.

Certainement il faut reconnattre que la démence précoce, qui reconnatt comme cause occasionnelle des agents toxi-infectieux, peut présenter elle-même les caractères du délire confus.

Mais alors il n'y a aucune lésion vasculo-conjonctive et le mode d'action des toxi-infectieux est celui qui n'atteint que les éléments neuro-épithéliaux.

Vouloir faire rentrer dans la démence précoce des maladies mentales, qui s'accompagnent de lésions vasculo-conjonctives, ce serait étendre la démence précoce, au point de lui faire occuper à la fois les deux grandes divisions de la pathologie montale, et qui sont distinctives, non seulement en anatomie pathologiquo, mais encore sous des rapports généraux.

Cela cst inadmissible.

* * *

Déjà par la critique qui vient d'être faite, et qui pormet do placer sur un plan secondaire les lésions des maladies intercurrentes et terminales, apparaît la division générale, qu'il faut s'efforcer d'établir à l'occasion de toute autopsie et de n'importe quelle maladie mentale, à savoir :

1° Des lésions antérieures au développement de la maladie ;

2° Les lésions de cette maladie ;

3° Les lésions pathogéniques, qui sont la condition du délire ou de la démence ;

4° Les lésions qui leur sont secondaires.

En appliquant ces principes à la démence précoce, il faut faire la part de plusieurs sortes d'altérations, que peuvent révéler les autopsies.

Parmi los lésions antérieures à celles de la maladie mentale, il faut citer des troubles de la croissance, par exemple les altérations des glandes closes et en particulier du corps thyroïde, des stigmates de dégénérescence physique, etc.

Il faut aussi noter la présence de lésions tuberculeuses anciennes, ce qui

justifie le rôle de cette maladie à titre de cause occasionnelle, ou encore la présence de rétrécissement mitral pur, signalée par d'autres auteurs.

Ce qu'il est aussi fréquent d'observer, c'est un arrêt du développement général de l'individu, qui peut être consécutif, et non plus primitif, comme dans d'autres cas de démences précoces.

Le petit volume du cœur, ainsi que d'autres viscères, est souvent remarquable.

Le cerveau et surtout le cervelet subissent aussi un arrêt du développement secondaire, chez les sujets dont la maladie a évolué de bonne heure.

Aucune des quatre catégories de lésions ne demeure sans importance, en ce que chacune d'elles fournit des renseignements intéressants à des points de vue particuliers.

* * *

Le fait que la démence précoce est un syndrome, dont la lésion *est exclusivement neuro-épithéliale*, n'a pas seulement l'importance d'une distinction anatomique avec d'autres maladies.

Cette localisation permet de se rendre compte de tout l'ensemble des traits qui, en nosologie, individualisent la démence précoce.

Avec la seule altération du tissu neuro-épithélial, il faut admettre, en pathogénie, ou bien des agents pathogènes à affinité spéciale et exclusifs vis-à-vis des autres maladies mentales ; ou bien une vulnérabilité histogénétique, attestant un trouble évolutif héréditaire ou acquis des éléments neuro-épithéliaux, or, la démence précoce apparaît comme une maladie constitutionnelle et vis-à-vis de laquelle les troubles de la puberté, les causes toxi-infectieuses, le surmenage, les maladies antérieures, ne sont que des facteurs étiologiques d'un ordre secondaire.

En raison de cette vulnérabilité préalable et fondamentale, on s'explique clairement, comment les agents pathogènes, en action sous un mode assez faible pour n'entraîner aucune altération des méninges et des vaisseaux, peuvent avoir sur les éléments neuro-épithéliaux des atteintes si profondes.

Ainsi la pathogénie s'établit suivant un accord complet entre l'anatomie pathologique et la notion de maladie constitutionnelle, établie par la clinique.

B. — Les démences de l'adulte

Les démences plus particulières à l'âge adulte sont nombreuses et les lésions en ont été étudiées surtout en ce qui concerne les paralysies générales dans une infinité de travaux.

Loin d'y revenir, nous bornons ce chapitre aux quelques considérations suivantes.

Les démences de l'adulte constituent un triple syndrome : les démences paralytiques et les démences délirantes.

C'est encore ici au *mode d'action* des agents pathogènes et *souvent plus qu'à leur nature même*, qu'il faut se rapporter, afin de se rendre compte comment un même agent pathogène peut entraîner les unes ou les autres parmi un grand nombre de formes morbides.

La démence chez les alcooliques, par exemple, peut revêtir d'autres types cliniques que celui du syndrome paralytique.

Dans ces divers cas cependant il y a à la fois des lésions des éléments nerveux et vasculaires.

Parmi ces lésions il en est de constantes qui, en dehors des maladies mentales, se rencontrent chez les alcooliques chroniques avérés, d'ailleurs toujours plus ou moins affaiblis au point de vue intellectuel. Ensuite d'autres altérations surajoutées se rencontrent parfois, la diapédèse et l'inflammation, alors même que le malade n'a présenté en aucune façon le syndrome paralytique.

Dans les démences consécutives à des lésions en foyers, l'auto-intoxication et l'auto-infection en entraînant par lésions diffuses la déchéance mentale, s'accompagnent aussi d'altérations, soit dégénératives, soit inflammatoires. Les recherches que j'ai faites, celles de M. Vigouroux, la thèse de M. Charpentier en ont bien montré souvent l'existence.

Les démences paralytiques (paralysies générales), rappelons-le brièvement, présentent une forme *inflammatoire*, une forme *dégénérative* et une forme *associée* à des gommes, à des tumeurs, aux lésions préalables de l'alcoolisme sur lesquelles l'encéphalite inflammatoire vient se greffer à titre d'infection secondaire.

Dans tous ces cas l'ensemble des tissus qui composent l'encéphale sont atteints d'une manière ou d'une autre.

Ainsi, dans les paralysies générales dégénératives les parois des artérioles et des capillaires sont en état de dégénérescence aussi bien que les éléments nerveux eux-mêmes.

De même, dans les formes inflammatoires, où les lésions sont différentes (diapédèse), mais présentes sur l'ensemble des mêmes tissus.

Il ressort de là que, dans les démences de l'adulte, le mode d'action des agents pathogènes est très souvent marqué par la réaction lésionnelle de l'ensemble des tissus encéphaliques.

On peut admettre que, dans d'autres démences, en particulier dans celles que la clinique reconnaît comme résultat des états vésaniques, les seuls éléments neuro-épithéliaux sont atteints. Ce qui a été dit de la démence précoce justifie sans doute cette manière de voir. Mais une étude poursuivie à ce

point de vue et portant sur un nombre suffisant d'autopsies, montrera dans quelles proportions se rencontre la seule lésion neuro-épithéliale, en dehors de la démence précoce.

C. — Les démences du vieillard

Tandis que les démences paralytique et alcoolique frappent en général le cerveau au moment de sa pleine activité, les démences séniles naissent et évoluent sur un terrain préparé de longue date, sur un cerveau préalablement lésé du fait de la loi d'involution qui régit l'organisme.

Il faut donc admettre un cerveau sénile physiologique et un cerveau sénile pathologique sur lequel on constate des lésions particulières, cause des troubles surajoutés à l'insénescence normale.

L'expérience a montré, en effet, que le cerveau du vieillard se distingue habituellement de celui de l'adulte par certains caractères qui ont été précisés par un grand nombre d'auteurs, parmi lesquels il faut citer Durand Fardel, Demange, Leyden, et plus près de nous, au point de vue cellulaire, Marinesco.

Pour variables que soient dans leur intensité respective, les lésions que nous avons pu constater, il n'en reste pas moins que dans tous les cas il existait des modifications très analogues de l'encéphale, modifications qui caractérisent l'état d'insénescence.

Sans entrer dans les détails, on peut admettre que les lésions macroscopiques principales du cerveau sénile sont constituées par :

1° L'atrophie générale de l'encéphale, très marquée sur les circonvolutions. Celles-ci sont séparées par des vallées profondes contenant du liquide céphalo-rachidien dont la quantité est augmentée. Le corps calleux est mince, les ventricules latéraux dilatés ;

2° L'épaississement des méninges, de l'arachnoïde et de la pie-mère surtout, à la base du cerveau, au niveau des lobes frontaux et de la grande scissure interhémisphérique ;

3° L'athérome ou la sclérose des vaisseaux, qui fait rarement défaut bien qu'il y ait dans leur intensité et leur localisation des différences considérables.

Au point de vue histologique, l'atrophie et la pigmentation des cellules nerveuses ne sont point contestables, non plus en général que la réaction névroglique autour des vaisseaux de la substance blanche et des cellules nerveuses du cortex ou des ganglions de la base.

Ceci étant posé, c'est donc sur l'encéphale ainsi modifié au préalable que viennent se greffer les lésions toxiques, autotoxiques et infectieuses, qui sont les causes déterminantes suivant leur siège, de paralysies, de délires, de démences, ou de tous les troubles pathologiques en un mot, que l'on observe

avec tant de fréquence dans l'état sénile du cerveau. En pratique on le comprend, il est souvent fort difficile de départager les caractères qui ressortissent à la sénilité et ceux qui sont fonction de l'affection surajoutée et la démarcation entre la sénilité physiologique et la sénilité compliquée, bien difficile à tracer.

Quoi qu'il en soit, il est évident qu'une pareille distinction s'impose et qu'avant d'entreprendre l'étude des affections démentielles du vieillard, il est nécessaire d'essayer de fixer les modifications apportées par l'âge et de ne les point confondre avec celles que crée l'infection ou l'intoxication terminales.

Au point de vue dont il s'agit, on doit reconnaître que les agents pathogènes en action sur le cerveau, ne provoquent pas fatalement des processus réactionnels généralisés à tous les tissus encéphaliques et qu'ils peuvent, comme chez l'adulte ou chez l'adolescent, se réduire au seul tissu neuro-épithélial ou léser ce dernier conjointement avec les éléments vasculo-conjonctifs.

Aux premières lésions neuro-épithéliales répondront les névroses et les psycho-névroses ainsi que certaines démences, aux secondes plus généralisées par rapport aux tissus composant le cerveau, plus profondes et plus graves, les troubles paralytiques ou démentiels irréparables.

Même chez le vieillard en effet, une démence peut évoluer sans que se manifeste aucun phénomène inflammatoire du côté des méninges ou des vaisseaux ; seuls participent au processus morbide, les cellules nerveuses et la névroglie. Certes chez ces déments, les méninges pourront être épaissies, les vaisseaux sclérosés, mais cela non du fait de la démence, mais consécutivement aux atteintes de la sénilité.

Au point de vue clinique, depuis longtemps on a distingué chez le vieillard des démences dites vésaniques, terme ultime des psychoses chroniques ou évoluant pour leur propre compte et des démences organiques dont les manifestations sont plus diffuses et s'accompagnent avec une extrême fréquence de troubles moteurs et de gâtisme.

Encéphalite et confusion mentale primitive

Une encéphalite inflammatoire, ayant des caractères anatomiques particuliers et extrêmement marqués, certainement d'origiue infectieuse, n pu déterminer au point de vue clinique, le syndrome de la confusion mentale la plus typique, dans la forme qui répond plus particulièrement à l'état décrit, sous le nom de stupidité mentale.

L'état de confusion ou de stupidité, qui résume presque uniquement les troubles mentaux observés chez le malade qui fait le sujet de ce travail, était

du reste en rapport avec l'oppression des forces, du fait de l'encéphalite aiguë, entraînant dès le début une asthénie générale et profonde.

Parmi les autres symptômes, qui traduisent la même lésion, on peut citer le facies inerte, les réponses vagues et contradictoires, par moment le mutisme obstiné, le refus d'aliments, les cris monotones périodiquement espacés, durant des heures entières, l'abolition des réflexes rotulieus, l'obtusion de la sensibilité, la catatonie, l'incontinence d'urine, le gâtisme, les troubles vasomoteurs périphériques avec cyanose des extrémités, la congestion pulmonaire hypostatique. Enfin et surtout l'état d'amaigrissement rapide, dû seulement en partie à la difficulté d'alimenter le malade.

Ce qui est encore à noter, c'est avec une encéphalite aussi diffuse, l'absence de tous les signes qu'on rencontre dans le syndrome paralytique.

J'ai longuement insisté dans mes travaux sur ce fait, que l'encéphalite diffuse développe des syndromes très différents suivant le mode d'action de l'agent pathogène.

Parmi ces syndromes, il faut inscrire celui de la confusion mentale primitive, à l'occasion de ce cas. C'est là un fait remarquable, car la confusion mentale trouve son expression clinique dans des états toxiques ou infectieux, sans que ces causes ne la provoquent par la lésion de l'encéphalite inflammatoire.

La durée de la maladie a été d'environ un mois.

A l'autopsie on reconnaît à l'œil nu de la congestion et de l'œdème des méninges qui détachées n'entraînent pas d'érosion. Congestion et œdème de la moelle.

Les lésions histologiques rencontrées dans l'encéphale, attestent une encéphalite inflammatoire et œdémateuse, avec des particularités distinctives.

L'encéphalite est marquée par la présence dans les parois des artérioles intra-cérébrales d'une infiltration vraiment considérable de cellules, de caractères divers et d'origines peut-être différentes.

L'inflammation se rencontre dans toutes les régions du cerveau, écorce et substance blanche, mais non partout avec le même degré.

En étudiant les cellules qui constituent cette vascularite encéphalique, on rencontre trois types principaux :

Des cellules conjonctives hypertrophiées à gros noyaux clairs, marquant la réaction du tissu de la paroi vasculaire.

Des cellules plasmatiques.

Des cellules dont les caractères sont encore des lymphocytes, ou des cellules dites embryonnaires.

La proportion de ces éléments varie suivant les points examinés.

Ici les cellules conjonctives sont au nombre de 15, les cellules lympho-

cytoïdes au nombre de 114, les cellules plasmatiques au nombre de 4, sur coupe transversale, dans la gaine périvasculaire.

Mais ailleurs on compte jusqu'à 7 à 8 cellules plasmatiques pour 30 cellules lymphocytoïdes.

J'ai été parmi ceux qui ont signalé la présence des cellules plasmatiques dans la paralysie générale, mais en affirmant que la cellule de Una et Marschalko n'était pas spéciale à cette maladie, qui ne comporte pas de caractéristique spécifique, et je me suis placé en opposition sur ce point avec d'autres auteurs.

La présente observation montre un exemple de plus, parmi les nombreuses maladies, où l'on rencontre des cellules plasmatiques dans l'encéphale.

D'ailleurs cet élément histologique se retrouve dans une quantité de lésions et de maladies d'autres organes que l'encéphale et j'ai même décrit dans mon travail sur les inflammations à cellules plasmatiques, une salpingite de cette nature.

Pourquoi l'encéphale échapperait-il, en anatomie pathologique, en pathologie et en pathogénie à toutes les considérations qui s'appliquent aux autres organes !

Epilogue

Parallèle entre les réactions de sang et celles des gaines vasculaires dans les encéphalites infectieuses.

La question de l'origine des cellules qui infiltrent les gaines lymphatiques dans les encéphalites demande à être étudiée à nouveau.

Jusque dans ces dernières années, l'ensemble de ces cellules était considéré, dans les inflammations de l'encéphale, comme provenant du sang et le terme de diapédèse consacrait cette origine, d'après les travaux de Conheim et de ses successeurs.

La présence de cellules rondes, de cellules à type embryonnaire, avec lesquelles se confondaient les cellules plasmatiques, n'avait point d'autre signification.

A l'heure actuelle, on doit remettre en discussion l'origine de ces cellules, du moins pour celles dont le caractère n'est pas si nettement tranché, au point de vue morphologique, qu'on puisse y reconnaître un leucocyte, ou une cellule conjonctive.

Dans l'observation précédente la grande majorité des cellules infiltrant les gaines des artérioles ne répondent pas à l'aspect des divers leucocytes, tels qu'on les rencontre dans le sang. On n'y voit pas de polynucléaires. Les amas de cellules rondes, qui pourraient répondre à des lymphocytes, ou à d'autres mononucléaires, ne sont pas identiques à ces éléments observés dans le sang

même. Il s'agit en majeure partie de petites cellules, dont les noyaux sont en état d'évolution, à des degrés variables, présentant leur chromatine en des réseaux plus ou moins serrés, avec des granulations éparses, ou ordonnées et de volume variable.

Certes, les distinctions morphologiques qu'elles présentent, ne paraissent pas suffisantes, de même que pour les cellules plasmatiques, à faire rejeter, sans discussion, une origine leucocytaire.

Tous ces éléments pourraient n'être que des leucocytes modifiés plus ou moins, en raison d'un milieu nouveau, et des différences biologiques de leur conditions actuelles.

Sans trancher par elle-même l'origine sanguine, ou interstitielle de l'infiltration inflammatoire, l'observation précédente ne semble pas très favorable à cette première manière de voir.

Tandis que dans beaucoup d'encéphalites paralytiques, on rencontre un bon nombre de polynucléaires au milieu d'autres éléments, on n'en retrouve pas ici, et ce fait prend de l'importance par les constatations qui, d'autre part, ont été faites sur le sang lui-même.

Dans le sang des vaisseaux périphériques observé pendant la vie, dans l'*intérieur* des vaisseaux de l'encéphale observés sur les corps histologiques, on trouve une leucocytose marquée par la polynucléose.

Il y a donc un contraste entre l'état du sang, même celui de l'encéphale, et l'état des cellules qui en si grand nombre infiltrent les parois vasculaires : cellules polynucléaires d'un côté et mononucléaires de l'autre.

Rappelons encore que dans le foie, la mononucléose existait à un certain degré, que dans les lésions de la rate on voyait un bon nombre de cellules plasmatiques.

Ce qu'on pourrait conclure de ces faits (et j'ajoute que je les ai constatés dans un très grand nombre de cas d'infections à déterminations encéphaliques), *c'est que l'agent pathogène, en action sur le sang, où il y a polynucléose, et sur les cellules des gaines vasculaires, a entraîné ici et là des réactions spéciales suivant ces divers tissus.*

Le délire hépatique

J'ai fait connaître, tout d'abord dans les démonstrations ou les leçons faites à l'Hospice Sainte-Anne, de 1889 à 1892, l'existence d'un délire d'origine hépatique ; d'une part, en montrant quels en étaient les symptômes cliniques. Ceux-ci sont constitués par des troubles délirants de formes multiples suivant les cas et auxquels se joignent les signes relatifs à l'insuffisance hépatique.

D'autre part, les autopsies m'ont permis d'établir cette pathogénie, en raison des lésions de la cellule hépatique, qui sont constantes et indiscutables, qu'elles soient ou non accompagnées de cirrhose, ou d'autres altérations hépatiques.

Ces faits ont été résumés ensuite dans mon mémoire de 1892 et repris encore dans mes différents travaux sur les maladies mentales.

Les délires ou folies hépatiques sont aujourd'hui des faits classiques.

Les malades chez lesquels se rencontrent les délires hépatiques, sont tout spécialement les alcooliques, en raison même de la fréquence de cette intoxication et c'est surtout cette sorte de malades qui me servira ici à donner une idée du syndrome anatomo-clinique dont il s'agit.

Il est bien rare, si cela est même possible, qu'un malade alcoolique et délirant n'offre pas à l'autopsie des lésions hépatiques. Celles-ci sont souvent profondes. Si cette constatation n'a pas été faite depuis longtemps, cela tient sans doute, non à l'absence de lésions, mais à leur nature. La cellule hépatique peut être profondément atteinte dans sa fonction, sans qu'il y ait de grosses lésions à l'œil nu, telles que l'atrophie ou la cirrhose veineuse, et partant, sans ascite; cette lésion de l'élément actif, la cellule hépatique, suffit à créer l'insuffisance du foie, ce qui équivaut à une auto-intoxication.

D'autre part, la présence de ces mêmes lésions, peut-être à l'intensité près, existant chez des sujets n'ayant pas de délire, semblait un argument propre à faire considérer les altérations du foie comme une pure coïncidence.

Il n'en est rien cependant dans bien des cas, car il faut toujours faire la part de la prédisposition des malades et d'un déterminisme étiologique qui est complexe.

Le foie est insuffisant, la cellule hépatique altérée ne joue plus vis-à-vis des poisons organiques son rôle de préservation ; la cellule hépatique s'est détruite sous l'influence de l'alcool en amoindrissant l'action nocive du toxique sur les autres tissus et en préservant plus ou moins l'organisme : voilà la première étape.

Actuellement sa destruction crée un danger nouveau, dont l'alcool n'est plus que la cause éloignée et secondaire.

L'alcool peut avoir terminé depuis longtemps son rôle nocif dans l'économie. Mais le foie reste lésé ; ses lésions s'effectuent sourdement, et brusquement l'insuffisance éclate à son heure, comme l'urémie rénale éclate subitement au cours d'une lésion des reins restée plus ou moins latente ou complètement silencieuse pendant une longue période.

Le malade, soumis à l'abstinence depuis longtemps, était d'abord un *alcoolique;* il est maintenant un *hépatique*.

Il délire comme prédisposé, il délire comme atteint de lésions cérébrales

créées par l'alcool, mais il délire surtout, comme frappé dans son foie devenu insuffisant. Le pronostic de sa maladie comme son traitement relève de l'état de la cellule hépatique.

Le foie à lui seul peut créer le délire. Le délire hépatique n'est pas seulement lié aux lésions du foie d'origine alcoolique. Dans l'intoxication par le phosphore avec destruction du foie et délire consécutif non à l'ingestion immédiate du poison, mais à la destruction du parenchyme hépatique, et dans toutes les lésions primitives et destructives de cet organe, on observe le délire, quelquefois même avec une prédisposition au délire qui échappe, qui n'apparait ni dans l'hérédité du malade, ni dans ses antécédents jusqu'à ce jour.

Chez l'alcoolique, l'état du foie a une importance prépondérante dans la la pathogénie de certains délires.

Cette affirmation, prise dans toute sa rigueur, suffit à montrer ce qu'est au fond, chez l'alcoolique, le délire d'origine hépatique. Elle fixe l'importance de l'alcool comme cause première, elle établit la nature pathogénique des troubles mentaux : ce sont des troubles para-alcooliques. Ils impliquent d'autres lésions, changent le pronostic et modifient le traitement.

En étudiant la pathogénie des délires des alcooliques j'ai déjà eu l'occasion d'insister sur les lésions d'organes constituant des maladies différentes, nées sous l'empire de la même cause et produisant toutes le délire, grâce en partie à la prédisposition commandée par les lésions cérébrales (dégénérescence graisseuse des capillaires et des cellules de l'écorce), dues à l'alcool lui-même.

Mais en ce qui concerne le foie, il paraît invariablement jouer un rôle chez les alcooliques délirants, c'est-à-dire même en dehors des cas de délire par la seule insuffisance hépatique.

C'est ainsi que j'ai observé 2 cas de delirium tremens par hyperémie exsudative et par inflammation méningée, dans lesquels le foie était lésé profondément. Dans la paralysie générale des alcooliques il est constant d'observer des lésions hépatiques, parmi lesquelles la cirrhose à granulations et à atrophie du foie, sans ascite.

Ces lésions cirrhotiques ou autres permettent, à l'autopsie des paralytiques généraux, de soupçonner une origine alcoolique, si déjà leurs antécédents ne l'avaient établie. D'ailleurs, l'examen histologique du cerveau vient confirmer cette manière de voir, en montrant associées les lésions de l'alcoolisme et de la paralysie générale.

Tous ces faits démontrent qu'au cours des délires, le foie offre constamment un certain intérêt.

Combien de délires avec confusion mentale sont d'origine hépatiques, ou

permettent de faire intervenir l'élément hépatique parmi les facteurs d'une étiologie si souvent complexe.

Les délires des alcooliques

Lorsque l'alcool est l'intoxication qui est en action actuellesur les centres nerveux, on a surtout des troubles cérébelleux. On observe, en effet, que le tableau de l'ivresse aiguë offre une démarche, qui dans les lésions du cervelet est appelée ébrieuse, des vomissements sans efforts et du dérobement des jambes.

J'ai rapporté tous les autres syndromes délirants des alcooliques à des infections, ou à des auto-intoxications, mais dans lesquelles le rôle de l'alcool a été de créer des lésions préalables dans le cerveau, le foie, les reins, etc.

Leur delirium tremens résulte d'une infection aiguë, avec hyperhémie ou oncéphalite aiguë.

Leur paralysie générale inflammatoire est de même le résultat d'une infection, mais ici à évolution chronique.

Leurs cauchemars et leurs rêves prolongés à l'état de veille survenant à la suite d'embarras gastrique, d'une émotion, d'un traumatisme, ont pour cause une auto-intoxication surtout hépatique, parce que leur foie est en état d'insuffisance latente.

Il résulte de là, que j'ai pu décrire ces mêmes cauchemars et ces mêmes délires de rêves prolongés, chez des malades névropathes mais non alcooliques.

Et c'est pourquoi aussi les délires des alcooliques se montrent dans l'abstinence et très longtemps après que l'alcool a été supprimé.

Modifications hématologiques dans le délire transitoire

Ce mémoire démontre que l'examen du sang n'est pas seulement positif dans les cas de maladies organiques inflammatoires, dans les infections déterminées et dans les intoxications de causes externes, qui peuvent s'accompagner de délires.

Mais que des modifications hématologiques notables, quelle que soit d'ailleurs l'interprétation qu'il convient d'en donner, peuvent accompagner les délires, dont le caractère névropathique, à en juger par la clinique empirique, paraît être indiscutable.

Au maximum de l'accès, survenu chez un sujet à antécédents héréditaires, à tares physiques et psychiques et ayant déjà ou des crises semblables, le chiffre des globules blancs s'est élevé à 19.200.

Au moment où le délire s'est dissipé complètement, le même chiffre tombait à 6.000.

Le délire se montrait sous forme d'un accès maniaque aigu, avec gestes bizarres et incohérence délirante des idées.

Le malade par ses antécédents héréditaires, par la répétition de ses accès, par les caractères de son délire, rentrait dans le cadre des psychopathies constitutionnelles.

La pathogénie des modifications hématologiques a été discutée, suivant ses probabilités.

Quoi qu'il en soit, on peut admettre qu'au cours de certains délires, les seuls troubles de la circulation, par perturbations vaso-motrices, sont capables de modifier le nombre apparent des éléments du sang.

Et que dans d'autres cas, le même trouble relève de l'action simultanée sur les organes hématopoïétiques et sur le système nerveux, d'une infection ou d'une intoxication chez un prédisposé.

Sur la valeur des lésions anatomiques en pathologie mentale, un cas de délire systématisé avec artérite cérébrale hypertrophique progressive.

La conclusion clinique de ce travail est qu'il s'agissait de l'un de ces délires systématisés dont les autopsies ne révèlent habituellement aucune notion nosologique ou pathogénique.

Cependant, dans le cas particulier, il existait une artérite généralisée aux vaisseaux de l'encéphale et cette artérite étant d'une modalité anatomique non banale et d'une précocité singulière, il importe d'en relever l'importance et d'en rechercher la signification.

Il paraît impossible de faire rentrer cette lésion dans le groupe des altérations artérielles si fréquentes à un certain âge de la vie et de la ranger parmi les maladies terminales.

Tout d'abord le malade n'était pas un vieillard, sa mort est survenue comme la conséquence de l'artérite arrivée à son plus haut degré, à l'âge de cinquante-cinq ans seulement, et il est incontestable que l'artériopathie en question était déjà développée six ans avant, en raison de l'hémiplégie avec dégénérescence secondaire de la moelle, c'est-à-dire à l'âge de quarante-neuf ans.

Au point de vue anatomique, on sait qu'il n'est pas rare de rencontrer après quarante ans quelques plaques d'athérome de l'aorte et que, plus tard, beaucoup plus tard dans la majorité des cas, il existe souvent dans les artères de l'encéphale.

De telles lésions involutives ont des caractères particuliers (plaques de distance en distance, lésions prédominantes et initiales sur la tunique interne des grosses artères, ectasies, thromboses, état cartilagineux ou calcaire) qui placés en parallèle avec ceux rencontrés chez notre malade, offreut des différences notables, et qui justifient des distinctions très nettes.

Les caractères relevés chez lui peuvent en effet se résumer ainsi :

1° Épaississement considérable, continu et régulier des parois artérielles ;

2° Pas d'ectasies, mais au contraire, rétrécissement extrême du calibre de l'artère ;

3° Ce rétrécissement n'est point le résultat d'une thrombose, mais de la seule hypertrophie des parois ;

4° Lésions prédominantes au niveau des tuniques externes et moyennes des artères de la base ;

5° Développement dans ces parois de vaisseaux hypertrophiés et présence d'amas de cellules rondes marquant un processus inflammatoire.

Ainsi l'artérite présentée en ce cas, est une forme distincte et qui se rencontre plus particulièrement dans les artérites acquises à la suite de maladies infectieuses, en s'éloignant des caractères des lésions artérielles qui sont la conséquence habituelle de l'involution organique.

En reprenant par la fin l'histoire pathologique de notre malade et en remontant à son délire qui en marqua le début, on trouve une rupture artérielle au niveau des méninges, ayant pour conséquence une hémorragie mortelle quelques années auparavant, une ischémie entraînant une hémiplégie cérébrale avec dégénérescence secondaire ; et plus avant encore, un délire évoluant de plus en plus.

S'il est certain que deux de ces trois phases sont justifiées par la lésion artérielle arrivée à son plus haut degré, il paraît très vraisemblable, de pouvoir attribuer le délire lui-même à la première période de la même maladie, alors en action sur l'encéphale entier.

Ainsi, si la lésion artérielle au degré où elle existe au jour de l'autopsie n'en est venue à ce point que tardivement, elle n'a point la signification d'une maladie terminale survenue au cours d'un délire : *elle est l'une des réactions multiples produites par un même agent pathogène et parmi lesquelles doivent figurer les lésions qui ont été suffisantes à produire le délire.*

Il y aurait donc des maladies chroniques à évolution lentement progressive, dont le délire marquerait la première phase, tandis que les lésions plus notables n'apparaîtraient que tardivement.

Les éléments nerveux étant à la fois les plus différenciés et les plus fragiles parmi les tissus qui composent l'encéphale, on s'explique facilement

pourquoi leurs altérations se traduisent *tout d'abord* par des troubles dont le délire est la conséquence.

Dans l'exemple précédent, et auquel s'applique cette loi générale, l'artérite n'est pas la raison du délire ; elle est l'une des lésions, relativement tardive, parmi celles qui au jour de l'autopsie étaient la marque de la maladie causale.

Les modes de réaction de l'organisme dans les névroses et dans les psychoses Classification biologique

Dans les maladies et particulièrement dans les psychoses et les névroses, beaucoup de troubles observés se résument dans des états et dans des symptômes somnolents, émotionnels ou de fatigue. Le sommeil, l'émotion et la fatigue étant aussi les moyens qui conservent la santé et la vie dans le milieu normal et sans lesquels l'organisme ne saurait subsister.

Cependant, en pathologie, ces trois modes de réaction comportent des différences notables avec ce qu'on observe chez l'individu normal. Les termes *d'états* et de *symptômes* somnolents, émotionnels ou de fatigue impliquent déjà par eux-mêmes que chaque groupe comporte des modalités multiples. La multiplicité des formes et des degrés de la somnolence, le rêve tout éveillé, en sont des exemples significatifs. En pathologie, la cause de ces manifestations étant des agents pathogènes, n'est en rien comparable aux conditions déterminantes physiologiques. Quand soudain un malade pâlit, pousse un cri et tombe sans connaissance, ce que produirait une émotion très vive et très subite, il n'y a point ici de cause morale à l'état émotionnel.

Si les modes de réaction sont analogues ici et là, on sait que dans l'état normal, les causes sont naturelles et les organes sains et qu'en pathologie, les causes sont morbides et les organes altérés.

D'autres différences encore consistent dans des modifications du cycle ou du rythme normal, qui lie les trois ordres de manifestations, les maladies s'accompagnant de la confusion et de l'empiétement réciproque des phases et qui en dehors d'elles, sont plus tranchées et plus distinctes dans leurs rapports.

De la prédominance des signes de l'une, ou de l'autre de ces modalités, résultent des syndromes somnolents, émotionnels ou de fatigue, qui peuvent être les premières divisions d'une classification biologique des psychoses et des névroses.

Ces trois types étant donnés, leurs subdivisions seront relatives aux variétés qu'ils offrent normalement :

Les psychoses somnolentes présenteront, par exemple, les modalités du rêve, de la rêvasserie, de la rêverie, du cauchemar, ou du songe (ces mots ne sont point des synonymes) ou encore de ce rêve en action qui est le somnambulisme, etc., etc.

Dans les névroses, la fugue inconsciente terminée par un réveil, la catalepsie, la léthargie, le somnambulisme, la narcolepsie, l'automatisme ambulatoire, certaines amnésies ne sont pas autre chose que des variétés du sommeil pathologique.

Les psychoses et les névroses émotionnelles seront divisées tout d'abord en exaltatives et en dépressives.

Parfois dans le même accès ou dans le cours de la même maladie, des manifestations émotionnelles répondent à des émotions multiples de nature différentes ou même contraire (polymorphisme). Lorsqu'une hystérique ressent une étreinte qui oppresse sa poitrine et remonte en étreignant sa gorge, ce qui est une angoisse; quand ensuite apparaissent, soit des mouvements de défense désordonnés, soit des mouvements exprimant un autre état affectif; quand enfin l'attaque se termine par un accès de pleurs et de rire, on trouve dans cette succession des états émotionnels variés, mais on n'y peut voir autre chose.

D'ailleurs la même polyphormie se rencontre aussi dans les états de sommeil, la léthargie, la catalepsie, le somnambulisme pouvant se succéder chez un même malade.

Les psychoses et les névroses de fatigue seront à prédominance de symptômes paresthésiques, ou asthéniques et la fatigue étant au fond une usure, elles seront soit dyscrasiques, soit atrophiques, suivant que la destruction portera sur des substances de réserve seulement ou sur les tissus eux-mêmes (Ex. la neurasthénie).

Même dans les cas où l'on observe la prédominance indiscutable de l'un des trois grands types, l'analyse complète des symptômes permet toujours de reconnaître le mélange ou la succession plus ou moins nette de manifestations appartenant aux deux autres modalités, soit dans une combinaison, qui est actuelle, soit dans les phases d'un même accès, ou dans l'évolution générale d'une même maladie. C'est que dans la vie pathologique, comme dans la vie normale, l'émotion cause la fatigue, la fatigue se complique de sommeil.

Par exemple, le délirant persécuté, rêve tout éveillé de par ses hallucinations, ce qui prouve à ce moment un degré de somnolence; par son langage, ce qu'il exprime c'est une émotion; par l'état général qu'accompagne ses accès délirants, ce qu'il traduit, c'est la fatigue. De là, dans l'émotion, la fatigue; dans la fatigue, l'état somnolent hallucinatoire.

Mais ici comme dans la plupart des cas, les rapports de succession ne

sont pas nettement tranchés, ce qui est l'un des caractères importants de l'état pathologique et ce qui signifie que dans la maladie, le cycle normal est troublé par un empiètement réciproque. De là cette complexité des cas infinis que la clinique déroule sous nos yeux.

Quoi qu'il en soit, l'examen de tout malade si approfondi qu'il soit, ne montre point autre chose que de tels symptômes dans la sphère des réactions fonctionnelles. C'est que dans le milieu normal l'émotion, le sommeil et la fatigue sont les moyens ordinaires de la défense de l'organisme, chaque fois que ce milieu tend à devenir nocif, et que dans le milieu pathologique, il se sert des mêmes moyens, qui défendent la santé et la vie, contre la maladie et la mort.

Dans les deux cas, le sommeil, l'émotion et la fatigue apparaissent comme un mode de vie réduite, à la fois moins complexe et moins vulnérable et qui peut ramener, à un minimum relatif, les dépenses excessives que provoqueraient des agents pathogènes.

A voir les choses ainsi, les symptômes les plus étranges, les délires les plus fantastiques ne doivent plus apparaître aux yeux du médecin, comme un objet d'étonnement, défiant toute explication, mais comme ayant une raison d'être, par la mise en œuvre des moyens habituels de la défense organique.

CHAPITRE VI

ÉTUDES SUR LES MALADIES CONGÉNITALES HÉRÉDITAIRES FAMILIALES ET SUR LES MALFORMATIONS ORGANIQUES

A. — *MALADIES NEURO-MUSCULAIRES FAMILIALES HÉRÉDITAIRES*

Chorée héréditaire de Huntington

C'est une observation, qui, je crois, est la deuxième, publiée en France, de cette maladie. Je laisse de côté les symptômes choréiques, qui dans ce cas étaient au complet et tout à fait caractéristiques.

Mais il y avait en plus de nombreuses tares physiques, décrites sous le nom de stigmates de dégénérescence, soit dans les névroses, soit surtout dans les psychoses. Ces tares étant les marques de l'hérédité morbide, dite dégénérative, elles se rattachent directement à la maladie choréique, dont le malade était atteint. J'ajouterai que les études faites par Huntington, ont montré chez des malades des stigmates de dégénérescence psychique, en particulier la grande fréquence du suicide.

L'observation dont il s'agit est reproduite dans la thèse de Huet et dans celle de Breton.

On trouvera dans le rapport de M. Sainton, au Congrès des médecins aliénistes et neurologistes, les lésions que j'ai pu constater plus tard dans les centres nerveux, chez de tels malades.

Contribution à l'étude des affections nerveuses familiales et héréditaires

Dans ce mémoire se trouve décrite l'histoire pathologique de la famille Hand..., avec les observations personnelles des deux frères François et Louis et de leur sœur, atteints tous les trois sur cinq enfants.

La mère de ces cinq enfants fut atteinte de la même maladie, ainsi que sa sœur et au moins trois des enfants de celle-ci.

En récapitulant rapidement les principaux faits du tableau clinique, identique chez tous les malades, on peut résumer cette maladie familiale de la façon suivante :

Première période : début de trente à trente-cinq ans, par gastralgio, crampes, ou douleurs lancinantes dans les mollets, ou la région lombaire.

Deuxième période : troubles moteurs sous une forme myoscismique et qui constituent le caractère le plus général de cette maladie ; le symptôme myoscimique est caractérisé, non par un tremblement, ou une sorte d'ataxie, mais par des arrêts répétés survenant au cours des contractions musculaires et transformant le mouvement uniforme en mouvements saccadés.

Signe de Romberg, chorée fibrillaire, réactions électriques normales, démarche titubante, écriture par saccades, parole scandée, faux mystagmus.

Troubles sensitifs : douleurs, crampes, anesthésie des extrémités.

Troisième période : aux symptômes précédents viennent s'ajouter : tremblements des masses musculaires, soubresauts des tendons, grand affaiblissement, anesthésie du sens musculaire, amaurose.

Nous avons considéré cette maladie comme ne pouvant rentrer dans le cadre d'aucune maladie familiale, décrite jusqu'ici en neuropathologio.

La mise en parallèle avec la maladie de Thomson et la sclérose en plaques familiales, décrite par Paelizeus, a permis de la distinguer de façon certaine.

Nous avons également écarté l'ataxie héréditaire de Friedreich, en raison de l'âge du début des symptômes chez nos malades et aussi do la diversité des symptômes présentés par eux.

Mais peut-être, en raison des annlogies, aurait-on pu les considérer comme une forme très distincte, pouvant faire partie de ce groupe.

Dans la suite, M. Pierre Marie, reprenant les observations publiées dans notre mémoire, les a rapprochées de quelques cas décrits à l'étranger et dans lesquels des autopsies avaient pu démontrer des lésions du cervelet.

Ce même rapprochement a été repris ensuite par M. Londe, dans sa thèse.

La maladie présentée par la famille Hand..., est ainsi devenue l'hérédo-ataxie cérébelleuse.

Sur une forme particulière de la maladie nerveuse familiale

Il s'agit de deux malades, le frère et la sœur, que nous avons présentés à la Société de Neurologie, en 1908.

Ces malades ne rentrent dans le cadre d'aucune maladie nerveuse familiale, décrite jusqu'à ce jour.

Les symptômes occupent les membres et sont en relation aussi avec l'innervation de certains nerfs craniens.

Il y a des troubles de l'équilibre, de la réflectivité et de la parole, sous forme d'un syndrome très complet et qui a été étudié en détail *(loc. cit.)*.

La part des déterminations morbides apparaît comme très importante, au niveau du mésocéphale.

Jusqu'ici il n'y a pas eu d'autopsie et on en est réduit à des déductions fondées sur la physiologie pathologique.

Syndrome glosso-labio-laryngé pseudo-bulbaire, héréditaire et familial

Le malade présenté à la Société de Neurologie, en 1909, offrait des tares multiples et un ensemble de symptômes consistant en paralysies, parmi lesquelles les troubles de la parole, du pharynx et du larynx, se présentant sous la forme de paralysies glosso-labio-laryngées, occupaient une place à part.

Le diagnostic anatomique répond certainement ici à des lésions très diffuses de l'encéphale.

Le malade a quitté l'hôpital Tenon et nous n'avons pas pu suivre l'évolution de la maladie, qui paraissait cependant avoir atteint son terme en ce qui concerne les localisations du processus morbide.

Des observations, au moins analogues, ont été déjà publiées.

Myasthénies et atrophies myopathiques (étude synthétique

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

Si, avec Fuchs, Strumpell, Leclerc et Sarvonat, on élimine du syndrome d'Erb les myasthénies symptomatiques des maladies organiques du système nerveux (Flora, Collaritz, Salomon, Oppenheim, Feinberg), on peut admettre trois formes cliniques de myopathies correspondant aux trois degrés d'une même cause pathogène, que celle-ci porte sur l'appareil neuro-musculaire (Murri), ou frappe primitivement la cellule musculaire elle-même.

A savoir :

1° Myopathie asthénique ou atonique, dont le seul caractère est la faiblesse, sans modifications objectives des muscles;

2° La myopathie hypertrophique, qui correspond à la maladie de Thompsen et aux autres hypertrophies et qui serait souvent la phase initiale de l'atrophie ;

3° La myopathie atrophique, forme la plus commune et la plus fréquente.

Nous avons cherché à établir les rapports précédents, en nous fondant sur les caractères analogues que voici :

Topographie semblable au niveau de la racine des membres et de certains muscles de la face.

Coexistence fréquente d'anomalies de développement.

Types de transition entre les diverses branches de cette famille myopathique.

Unité fréquente des lésions anatomiques et analogie de leur évolution.

Etiologie comparable de ces différents troubles musculaires, qui sont le plus souvent congénitaux et familiaux.

B. — *LES DYSTROPHIES CONGÉNITALES*

Un cas de fibronévromes généralisés

1° Tumeurs extrêmement multiples, généralisées sur toute la surface du corps, ayant le volume d'un pois à une noisette ;

2° Au niveau des plus volumineuses, on observe un trouble trophique spécial de la peau, qui est soulevée en dôme, avec état flaccide ;

3° Taches pigmentées, couleur café au lait, de formes irrégulières, découpées, ou festonnées, les plus grandes atteignent le volume de la main ;

4° Examen histologique de l'une des tumeurs démontrant une prolifération fibreuse adulte, avec des tubes nerveux abondants, disséminés et séparés par de larges espaces de tissu fibreux. Ces fibres colorées par l'acide osmique, démontrent la structure du tube nerveux, avec son cylindre d'axe et son manchon de myéline.

L'ensemble de ces lésions a été considéré comme un cas de fibro-névromes, avec deux sortes de troubles trophiques de la peau, le soulèvement de la peau en dôme et les plaques pigmentées en brun clair.

Il n'y a pas de doute que ce cas rentre dans la maladie de Recklingbausen Je l'ai publié en 1888.

Un cas de maladie de Recklinghausen, avec dystrophies multiples et prédominance unilatérale

Il faut ajouter à la description classique de cette maladie trois notions d'ordre différent et qui se dégagent toutes les trois de l'étude du malade qui fait l'objet de ce travail.

1° La pluralité des tissus que peut atteindre la dystrophie.

Outre les tumeurs des nerfs et les nævi pigmentaires, qui se rattachent à des lésions neuro-épithéliales, il peut y avoir des lésions profondes et multiples, sous forme de dystrophies touchant les tissus d'origine mésodermique.

Ces dystrophies sont marquées par les symptômes suivants :

Au niveau de l'épaule, allongement et distension du tégument externe qui s'allonge, forme de larges plis flasques et pendants, prenant bientôt l'apparence d'une pèlerine jetée sur l'épaule droite et descendent en passant sur la face externe et sur la face antérieure du bras, jusqu'au niveau de la taille. Ces modifications sont d'ailleurs survenues à l'occasion de lésions traumatiques et d'opérations chirurgicales, portant sur l'épaule et qui en ont été les causes occasionnelles.

Hypertrophie fibreuse du sein du côté droit.

Abaissement des deux testicules et des bourses, avec laxité fibro-élastique.

Foie ptosé par insuffisance des ligaments hépatiques.

Luxation de l'épaule, qui dsns ce cas ne s'explique que par une laxité préalable au traumatisme des ligaments de cette articulation.

Grosse hernie pulmonaire pendant la toux, relevant de l'insuffisance de l'ensemble ligamenteux, décrit par Sebileau sous le nom d'appareil suspenseur de la plèvre et par Borgery sous le nom de diaphragme cervico thoracique.

Emphysème pulmonaire par atrophie du tissu élastique alvéolaire.

Il faut rapprocher l'ensemble de ces troubles de ceux que j'ai décrits sous le nom d'insuffisance congénitale du tissu fibro-élastique, et dont les manifestations les plus habituelles sont, chez un même malade, la présence de hernies congénitales, de varices et d'emphysème pulmonaire. Dystrophie qui débute à une phase précoce du développement ontologique et qui dans la suite se développe à des âges différents (voir plus loin l'analyse de mon mémoire sur ce sujet).

En ce qui concerne la maladie de Recklinghausen, il faut y voir, du fait de lésions de ce genre, une maladie complexe, dans laquelle la trophicité peut être modifiée à la fois dans les tissus qui dépendent du feuillet externe et du feuillet moyen de l'embryon.

2° L'unilatéralité des lésions.

On trouve du même côté la luxation de l'épaule, le plissement des téguments, la hernie du poumon, l'hypertrophie de la mamelle, l'atrophie du testicules, le nævus pilaire et le grand nævus pigmentaire, la plupart des autres nævi et les tumeurs des nerfs, la grande plaque de décoloration des cheveux sur la tempe droite.

Ces troubles attestent pour le moins une prédominance très grande de la lésion congénitale du côté droit.

3° L'hérédité familiale de la maladie.

Il y a manifestement, dans ce cas, transmission héréditaire. Certaines des manifestations observées chez ce malade, existaient d'une façon isolée ou bien à l'état d'ébauche chez d'autres membres de sa famille.

Nævus variqueux ostéo-hypertrophique

Cette forme clinique a été décrite et individualisée par l'observation d'un malade porteur d'un large nævus vasculaire, étendu à tout le membre inférieur droit et à une partie du tronc du même côté. A ce nævus s'adjoignaient une hypertrophie marquée du squelette du même membre, des varices précoces et unilatérales, et divers troubles trophiques, musculaires, cutanés et vaso-moteurs.

En faisant des recherches bibliographiques, on reconnaît que la description de cette lésion complexe, a été esquissée dans quelques mémoires spéciaux, dont les auteurs ne semblent pas avoir bien réuni et coordonné les éléments divers.

Les observations dont il s'agit, ont visé surtout l'hypertrophie, considérée comme le signe capital et caractéristique de la maladie, tandis que les autres troubles ne constituaient que des accidents d'ordre secondaire.

J'ai d'ailleurs indiqué tout ce qui a été écrit sur ce sujet dans le second mémoire que j'ai consacré à cette étude.

Le terme de nævus variqueux ostéo-hypertrophique indique les trois symptômes principaux, qui caractérisent cette maladie.

Il est surtout destiné à montrer, qu'il s'agit de symptômes liés entre eux par le rapport qu'ils ont avec une cause morbide unique, dont ils dépendent.

Par là il s'agit d'une maladie, qui doit être distinguée d'autres sortes d'hypertrophies des membres.

Mais il faut réserver cependant la possibilité de formes frustes, dont je crois avoir observé deux exemples inédits.

Au point de vue pathogénique, le nævus simple lui-même, ne doit pas

être considéré comme un arrêt de développement, mais plutôt, du moins en ce qui concerne le nævus vasculaire, comme une hyperplasie, ou vascularite fœtale, dont l'origine est probablement infectieuse.

Dans le nævus variqueux ostéo-hypertrophique, la maladie déterminerait, par un même mécanisme, le nævus, les varices et l'hypercroissance du tissu osseux.

Cette hypercroissance se rencontre *temporairement* après la naissance, chez des enfants, à la suite de brûlures, d'arthrites et de maintes lésions des membres, en précédant pendant un court temps, un arrêt de développement qui sera définitif (atrophie numérique des tissus).

Or, l'activité formatrice, qui existe à un haut degré pendant la vie intra-utérine, peut rendre compte d'un processus d'hypertrophie, dont les effets persistent après la naissance, pendant toute la période de développement.

Le nævus « vascularite » et le nævus « névrite radiculaire » De la disposition radiculaire des nævi

La plupart des altérations chroniques et localisées de la peau, apparues au cours du développement ontologique, ont été englobées sous le nom de nævi. On y place côte à côte des angiomes, des éruptions papillomateuses, des taches rouge vif, des zones pigmentées.

Au point de vue nosologique, il y a lieu de faire des divisions multiples. Les nævi constituent en réalité toute une dermo-pathologie congénitale.

Nous avons essayé de démontrer qu'il faut distinguer, sous le nom de nævus, des localisations cutanées relevant d'un processus toxi-infectieux, qui sont tantôt une vascularité et tantôt une névrite.

Nous avons proposé d'opposer ces deux variétés sous les dénominations de nævus vascularite et de nævus névrite.

Elles diffèrent, par leur pathogénie, par leur anatomie pathologique, par le mode de distribution de leurs éléments sur la surface cutanée et aussi suivant la date de leur apparition.

A ce dernier point de vue, le nævus névrite doit forcément être retardé jusqu'à l'apparition et la différenciation des nerfs au cours du développement fœtal.

L'idée de vascularite permet de comparer la première de ces formes de nævi au purpura télangiectasique. L'idée de névrite avec éléments répartis suivant des territoires radiculaires, évoque un trouble trophique analogue à celui du zona.

L'origine infectieuse du purpura télangiectasique et du zona, permet de

supposer par analogie, une infection, ou taxi-infection, en ce qui concerne l'étiologie des deux variétés de nævi.

Nous avons montré que les nævi vascularites pouvaient être distribués suivant un territoire dermato-métamérique, ou péridermato-métamérique.

Et nous avons dissocié lo groupe des nævi névrites en un certain nombre de variétés cliniques, selon que lo processus toxi-infectieux semble avoir frappé telle ou telle partie du neurone sensitif, en insistant sur la très grande fréquonce de nævi liés à une altération des racines postérieures, des nævi à topographie radiculo-métamériquo.

Enfin, nous avons pu faire uno autopsic avec examen do la moelle, dans un cas de nævus verruqueux disposé en bando sur le membre supérieur et répondant à une topographie radiculaire.

Nous avons reconnu dans la région cervicale de la moello une altération très notte et très spéciale, trace d'un processus ancien qui a pu être beaucoup plus étendu dans les premiers stades do la vie, les racines postérieures sans doute intéressées par la lésion au temps de son évolution, ont pu ultérieurement reprendre leur morphologie normale, grâce à cette aptitude aux restaurations plastiques, qui caractérise l'évolution dos lésions au cours de la vie fœtale.

Si c'est la première fois qu'on a pu signaler des lésions de la moelle dans un cas de nævus, c'est peut-être en raison de la grande rareté des autopsics de nævus radiculaires, avec examen du centre spinal. Il faudra désormais faire cette recherche en se guidant sur la topographie des éléments cutanés.

En tout cas, il est impossible de méconnaître la relation pathogénique, qui existait chez notre malade entre l'altération spinale et le trouble trophique cutané.

Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique

Le malade qui a fait l'objet de ce travail présentait un ensemble de symptômes, apparaissant tout d'abord comme entièrement disparates.

Ces symptômes étaient les suivants :

1° *Subluxation des deux articulations sterno-claviculaires ;*

2° *Dislocation de la colonne vertébrale ;*

3° *Déformation de la cage thoracique ;*

4° *Relâchement de la paroi abdominale. Hernie de la ligne blanche. Hernie inguinale ;*

5° *Hépatoptose* (1);

1. L'autopsie a confirmé ce fait ; le ligament suspenseur est relâché. Sa longueur mesure 7 centimètres vers le milieu de la face convexe du foie.

6° *Emphysème pulmonaire* ;

7° *Varices* ;

8° *Absence de ligament suspenseur de la plèvre.*

Ces symptômes, si divers qu'ils soient, peuvent cependant être rattachés à la lésion d'un même tissu, le tissu élastique.

L'insuffisance du tissu élastique ligamenteux peut expliquer l'état de distension des ligaments de l'articulation sterno-claviculaire, d'où la luxation de l'extrémité interne des deux clavicules.

La présence d'une hernie de la ligne blanche et d'une hernie crurale peut avoir la même signification, en ce sens que les anneaux et plans fibro-élastiques, dont la tonicité et le développement suffisent à contenir les viscères abdominaux, étaient en ce cas en état d'hypotrophie et d'atonie.

La dislocation des vertèbres peut apparaître comme relevant d'une même pathogénie que la luxation des clavicules.

La ptose des viscères abdominaux, celle du foie en particulier peut sans doute être le résultat de la faiblesse du tissu élastique des parois abdominales et cependant une distension aussi grande (7 à 8 centimètres) du ligament suspenseur du foie, telle qu'elle fut trouvée chez notre malade, peut être considérée comme l'une des localisations de la maladie qui régissait les autres symptômes.

Les varices elles-mêmes doivent être rattachées dans ce cas à une insuffisance fonctionnelle et trophique de ce même tissu élastique, dont on sait l'importance dans la structure histologique des veines.

L'emphysème pulmonaire, lui aussi, relève, suivant les constatations de l'anatomie pathologique, de l'atrophie et de la résorption du tissu élastique de l'alvéole pulmonaire.

Si l'on considère maintenant l'ordre de succession dans lequel sont apparues les différentes localisations chez notre malade, on constate que les unes se sont rencontrées dès la naissance, telles que la luxation des deux clavicules, la double hernie, la faiblesse générale du tissu élastique de l'abdomen.

Que les varices se sont rencontrées seulement à l'âge adulte.

Et enfin que les autres symptômes, en particulier l'emphysème, ont été plus tardifs encore ; mais ici il est difficile de préciser l'époque exacte, en raison de la manière lente et progressive dont ils se sont produits.

Ce que montrent, en tout cas, ces faits, c'est que la maladie a débuté à une phase précoce du développement ontogénique et que dans la suite elle s'est accusée et étendue progressivement par des manifestations nouvelles et successives.

De là je crois pouvoir tirer les conclusions suivantes :

Tous ces symptômes doivent être attribués à une maledie générale dystrophique du tissu élastique.

Certaines de ses localisations sont déjà effectuées pendant la vie intra-utérine et apportées à la naissance ; d'autres n'apparaissent qu'au cours de l'involution.

Les unes et les autres sont le feit d'une dystrophie qui en réalité est congénitale.

C. — *MALFORMATIONS CONGÉNITALES PROPREMENT DITES*

Pathogénie des kystes séreux congénitaux

Les deux observations publiées l'une avec examen bistologique des kystes, l'eutre avec examen bactériologique après ponction, permettent d'admettre une origine infectieuse intra-utérine de cette maladie. Les arguments qui plaident en ce sens sont les suivants :

1° La présence de sclérose et de petits abcès miliaires dans le voisinage des lésions kystiques ;

2° L'abondance des leucocytes au sein des cavités angiomateuses ;

3° La présence de bactéries dans le liquide des kystes ;

4° L'existence d'un état général infectieux, fréquent chez les enfants porteurs de kystes congénitaux ;

5° L'origine infectieuse démontrée dans la plupart des lymphangiomes kystiques acquis.

Rétrécissement congénital du gros intestin (microcôlon)

Plusieurs particularités sont à noter :

D'abord la grande longueur du rétrécissement, qui atteint au moins 50 centimètres et occupe entièrement le côlon, l'S iliaque et le rectum. Puis l'âge de 53 ans, que le malade, qui a succombé à une affection accidentelle indépendante, a pu atteindre.

Enfin les troubles digestifs singuliers que le malade a éprouvés. Jamais il n'y eut de constipation, que l'on peut s'étonner de ne pas voir figurer ici au premier plan. Au contraire les selles ont été habituellement de deux ou trois dans la journée et souvent aussi dans la nuit. Elles étaient peu abondantes et toujours liquides.

Cette fréquence et cet état liquide apparaissent comme la seule façon, dont

pouvait se vider l'intestin rétréci, sans qu'il y eut aucun trouble de rétention ou d'obstruction.

Ces treubles ne résultaient pas d'une colite, dont aucune trace ne put être décelée sur les ceupes histelogiques et dent l'examen est en faveur d'un rétrécissement congénital et non d un spasme cadavérique.

Ce cas est certainement exceptionnel, peut-être unique.

Double processus de dégénérescence maligne à point de départ dans un embryome testiculaire

Un embryome typique est devenu le point de départ d'un double processus néoplasique. D'une part d'un *séminome*, qui se localise secondairement et systématiquement dans les ganglions lombaires ; d'autre part, d'un *placentome* qui se localise secondairement au niveau du foie, du peumon, sous forme de tumeurs volumineuses et multiples et aussi au niveau du rein, c'est-à-dire sur des organes très vasculaires.

Une autre conclusion est que les kystes observés sur les coupes histologiques doivent être considérés cemme représentant le placenta chorial de l'embryome et que telle doit être l'erigine du placentome.

Scoliose et pieds bots d'origine congénitale
Lésions de la moelle dans la scoliose

Il s'egit d'un malade présentant un double pied bot, avec équinisme et enroulement en volute, avcc atrophie musculaire destructive des masses musculaires des pieds et des jnmbes et présentant en outre une scoliose avec défermation marquée du thorax.

Ces lésions étaient d'origine congénitale.

L'étude anatomique de la moelle a montré des lésions de poliomyélite. Il y avait dans les centres cerrespondant aux membres inférieurs, dans un peint qui a pu être précisé par des coupes en série, une dégéuérescence atrophique des cellules de la corne antérieure de la moelle.

Du côté de la moelle dorsale, il existait une diminution du volume de la cerne antérieure, avcc déformation en peinte, et cela sur une longueur étendue. Il y avait une diminution du nombre des cellules spinales correspendant à l'atrophie en questien.

Il faut veir dans le double foyer morbide l'action d'une même cause pathogène, l'un de ces foyers étant en rapport avec les pieds bots ; le secend avec la sceliose. On sait que dans la paralysie infantile dent l'observation

précédente peut représenter le type congénital, plusieurs auteurs ont signalé la possibilité de la scoliose.

Par cette observation se trouve précisée la lésion spinale qui correspond à cette déformation et à l'atrophie du squelette et des muscles dont elle relève.

Cette étude a été le point de départ de la thèse de M. Mansarrat, sur les scolioses myélopathiques, Paris, 1889, et où se trouvent indiquées les maladies du système nerveux qui éventuellement peuvent s'accompagner de scoliose.

Nota. — La communication que j'ai faite à la Société anatomique, est accompagnée d'une photographie de la coupe de la moelle dorsale. L'atrophie qu'elle montre n'était pas moins visible à l'œil nu, au moment même de l'autopsie. Il ne s'agit pas d'une déformation que l'on pourrait attribuer au durcissement de la moelle, cela sans préjudice des lésions microscopiques.

Un cas d'absence de vertèbres cervicales Cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne

Il s'agit d'une anomalie très rare jusqu'ici et que j'ai étudiée avec beaucoup de détails et de nombreuses figures. La pièce anatomique qui a été soumise à l'examen de M. Le Double, de Tours, a été considérée par lui comme un cas unique.

Bientôt après, la même anomalie a été observée deux fois, en raison des signes qui permettent de la soupçonner par les modifications extérieures qu'elle comporte et de la vérifier ensuite par un examen radioscopique.

L'une de ces observations, d'origine américaine, a été analysée dans la *Presse médicale* du 21 mai 1913. L'autre m'a été signalée par le professeur Mario Bertolotti, de Turin, constatant une absence complète des vertèbres cervicales.

A l'heure actuelle, il en est encore d'autres observations. Voir à ce sujet la thèse de M. Feil, mon collaborateur, et le travail du Dr Dubreuil-Chambardel, intitulé : *Les hommes sans cou, le Syndrome de Klippel-Feil* (*Presse médicale*, mai, 1921).

Le syndrome hydromyélique épendymaire et arachnoïdien

Cette observation, avec autopsie, permet d'affirmer l'existence d'un syndrome congénital, caractérisé, chez le même malade, par la réunion d'une syringomyélie et d'un spina bifida, qui répondent au même mécanisme pathogénique.

Les hémimélies

Les nombreux mémoires que j'ai publiés sur ce sujet, le plus souvent avec M. Rabaud, offrent la réunion d'anomalies particulières et diverses, qui ne se prêtent que difficilement à des résumés.

Ce sont des matériaux qui devront être l'objet d'une étude comportant des conclusions d'un ordre général.

Mais il ressort déjà de tant d'observations, de radiographies et même de dissections et d'examens histologiques, un certain nombre de conclusions générales :

1° La grande fréquence, dans ce genre d'anomalies, de l'hérédité familiale, ce qui est en concordance avec ce qu'on observe à un degré supérieur chez certaines races d'animaux, où des anomalies semblables sont devenues le caractère même de ces races.

J'ai soulevé, dans mon ouvrage sur l'Evolution de l'organisme, la question de savoir si un trouble pathologique pouvait donner naissance à des caractères utiles pour la descendance, dans des cas de ce genre et je ne saurais y revenir ici.

Si de telles anomalies observées chez l'homme sont souvent familiales, on peut ajouter que dans ces cas, comme dans les maladies familiales du système nerveux, le genre d'anomalie devant lequel on se trouve, comporte dans la même famille, des caractères de détails, qui constituent la variété d'un genre et qui sont les mêmes ;

2° La similitude des modifications que l'on peut rencontrer dans deux familles différentes, semble indiquer que les causes de ces malformations, et que leurs modes de genèse sont assez semblables ici et là, pour admettre l'existence de véritables entités morbides ;

3° Il est possible d'observer dans une même anomalie locale, le cumul de deux malformations, qui se rencontrent de façon isolée. Telle est l'anomalie qu'il convient de désigner sous le nom de « poly-syndactilie » ;

4° Il existe parfois une accumulation notable d'anomalies disséminées chez le même sujet. Chez celui que j'ai décrit avec Bouchet, il existait un moignon terminé par une main minuscule, mais complète, dont le volume était d'environ un centimètre carré. On observait chez lui des dents en double rangée. Il y avait en outre un rétrécissement mitral pur :

5° Les dissections des membres, ou les radiographies des moignons, ont permis de constater que les segments entiers des membres qui semblaient absents, étaient en réalité inclus dans les moignons, ce qui permet d'écarter l'explication des amputations spontanées ;

6° Il arrive parfois, que outre les traits qui appartiennent à la diminution du volume du squelette, on note des modifications qui accusent des troubles pathologiques des os ;

7° Les caractères histologiques des os, des muscles, des nerfs, de la moelle, etc., démontrent la présence dans ces organes de l'atrophie numérique telle que je l'ai établie, en séparant comme une forme à part cette sorte d'atrophie.

Ainsi, par exemple, l'examen d'un muscle réduit de volume jusqu'à ne présenter qu'une épaisseur de quelques millimètres, démontre que toutes les fibres qu'il contient sont de volume égal à celles des muscles de l'adulte et que leur structure est normale. Leur nombre seul est donc en défaut.

CATALOGUE DE MES TRAVAUX

1. Deux cas de rupture spontanée du cœur (Bull. Soc. anat., 1881).
2. Un cas d'anévrysme de l'artère communicante postérieure (Bull. Soc. anat., 1881).
3. Note sur un cas d'hémophilie (Ann. médico-chir., 1885, n° 1).
4. Un cas de paralysie agitante avec tremblement du maxillaire inférieur (Ann. médico-chir., 1885, n° 2).
5. Erysipèle de la face et du cou. Néphrite aiguë (Ann. médico-chir., 1885, n° 5).
6. Des accidents nerveux de la goutte et du rhumatisme chronique (Ann. médico-chir., 1885, n° 6).
7. Troubles vaso-moteurs dans un cas de ramollissement cérébral (Ann. médico-chir., 1885).
8. De l'érythème blennorragique (Ann. médico-chir., 1885, n° 9).
9. Des balano-chlamydites (Ann. médico-chir., 1885).
10. Publication des leçons de M. le Dr Martineau sur les vulvites, le vulvisme et le prurit vulvaire (Ann. médico-chir., 1885-1886).
11. Un cas de rupture spontanée du cœur (Ann. médico-chir., 1887).
12. Deux cas d'arthrites blennorragiques sterno-claviculaires avec atrophie consécutive du grand pectoral (Ann. médico-chir., 1887, n° 5).
13. Pneumonie et myosite (Ann. médico-chir., 1887).
14. Méningo-encéphalite spécialement localisée à la zone motrice gauche (Bull. Soc. anat., fév. 1887).
15. Endocardite de l'oreillette gauche. Altération du pancréas, etc. (Bull. Soc. anat., avril 1887).
16. Tuberculose pulmonaire. Grande caverne simulant un pneumothorax. Hypertrophie fibreuse des mamelles (Bull. Soc. anat., avril 1887).
17. Altérations des muscles dans la tuberculose (Bull. Soc. anat., 27 mai 1887).
18. Altérations des nerfs dans la phlegmatia alba dolens (Bull. Soc. anat., 24 juin 1887).
19. Salpingite blennorragique (avec M. Cornil) (Bull. Soc. anat., 27 mai 1887).
20. Méningite cérébro-spinale tuberculeuse (Bull. Soc. anat., 1887).
21. Tuberculose du rein et de la vessie (Bull. Soc. anat., 4 nov. 1887).
22. Double altération du muscle quadriceps crural causée par une arthrite du genou (Bull. Soc. anat., 18 nov. 1887).
23. Atrophie musculaire suite d'arthrite du genou. Examen histologique de la moelle et des nerfs (Bull. Soc. anat., janvier 1888).
24. Hémiplégie gauche avec perte du sens musculaire dans les muscles paralysés.

Foyer hémorragique de la couche optique (Bull. Soc. anat., janv. 1888).

25. Kyste hydatique du rein (Bull. Soc. anat., juin 1888).
26. Sur un cas de fibro-névromea généralisés (Encéphale, 1888).
27. Un cas de chorée héréditaire ou maladie de Huntington (avec M. Ducellier). (Encéphale, 1888).
28. Hémiplégie avec perte du sens musculaire. Ramollissement de la couche optique (Bull. Soc. anat., 1889).
29. Lésion des nerfs dans la phlegmatia alba dolens, dans les œdèmea chroniques et dans l'œdème expérimental (Arch. générales de Médecine, juill. et août 1889).
30. Les lésions histologiques de la paralysie générale (Bnll. Soc. anat., déc. 1889).
31. Hémiplégie gauche avec troubles trophiques des membres correspondants. Intégrité de la face pour les mouvementa volontaires, mais paralysie de la mimique pour les impressions réflexes. Foyer hémorragique de la couche optique (Bull. Soc. anat., déc. 1889).

31 *bis*. Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et de leura relations avec les altérations des nerfs périphériques. Thèse de Paris, 1889.

32. Un cas de paralysie générale sans lésions à l'œil nu. Examen histologique révélant la nature de la maladie (avec M. Rouillard) (Soc. médico-psych., 1890).
33. Des lésions histologiques dans quelques caa de paralysie générale (Revue d'Hypnologie et de Psych., 1890).
34. Des lésions histologiques de la paralysie générale (Leçon faite à l'Asile Sainte-Anne et publiée dans la « Médecine moderne » du 11 sept. 1890).
35. Des lésions de la moelle dans la scoliose de l'enfance (Atrophie et asymétrie de la corne antérieure de la moelle dorsale (Gaz. hebdomadaire, 27 mars 1891.
36. Des infections secondaires microbiennes au coura des maladies mentales (Ann. de Psychiâtrie et d'Hypnclogie, mai 1891).
37. Paralysie générale et tuberculose pulmonaire (Ann. de Psychiatrie et d'Hypnologie, juillet 1891).
38. Caractères histologiques différentiels de la paralysie générale. Classification histologique des paralysies générales (Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path., 1er sept. 1891).
39. Lésions de la moelle dans la scoliose de l'enfance (avec fig.) (Bull. Soc. anat., déc. 1891).
40. Lésions du foie dans la paralysie générale. Le foie vaso-paralytique (Gaz. heb. de Méd. et de Chir., janv. 1892).
41. Modifications de la respiration dans les maladies mentales (avec M. Boëteau) (Soc. de Biol., 27 fév. 1892 et Gaz. heb., mars 1892).
42. Anévrysme intra-cranien, tronc basilaire (avec M. Boëteau) (Bull. Soc. anat., fév. 1892).
43. Pseudo-paralysie générale arthritique (Rev. de Méd., mars 1892).
44. Lésions du poumon, du cœur, du foie, des reins dans la paralysie générale (Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path., juil. 1892).
45. Insuffisance hépatique dans les maladies mentales. De la folie hépatique (Arch. génér. de Méd., 1892).

46. Processus histologique et nature de la paralysie générale (Arch. générales de Méd. et d'Anat. path., sept. 1892).
47. Contribution à l'étude des maladies nerveuses familiales et héréditaires (avec M. Durante) (Rev. de Méd., oct. 1892).
48. Des pseudo-paralysies générales névritiques (Gaz. heb., 4 fév. 1893).
49. Infiltration gommeuse massive de l'hémisphère cérébral gauche (avec M. Pactet) (Bull. Soc. anat., 6 janv. 1893).
50. Rein tuberculeux et kystique (Bull. Soc. anat., 13 janv. 1893)
51. Arrêt de développement des membres à la suite de leur lésion dans l'enfance (Atrophie numérique des tissus) (Revue de Méd., mars 1893).
52. Pathogénie du délire des alcooliques (Congrès des méd. aliénistes et neurologistes. La Rochelle, sept. 1893).
53. Du délire (Art. du Manuel de Méd. de MM. Dehove et Achard).
54. Paralysie générale. Les lésions et les symptômes spinaux. Les formes spinales (Arch. générales de Méd. exp. et d'Anat. path., janvier 1894).
55. Lésion destructive du corps calleux. Démonstration faite à l'Asile Sainte-Anne. Idées reproduites dans la thèse de Grandguillot. Paris, 1894.
56. De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques (Ann. de la Soc. médico-psych., sept.-oct. 1894).
57. Etude anatomo-path. et clinique des artérites cérébrales syphilitiques (avec M. Charrier) (Rev. de Méd., sept. 1894).
58. Contribution à l'étude des dégénérescences spinales (Congrès des méd. aliénistes et neurol. Clermont-Ferrand, août 1894).
— Comment débutent les dégénérescences spinales (Arch. de Neurologie, 1894).
59. Contribution à l'étude de l'urine dans la paralysie générale (avec M. Serveaux) (Arch. de Neurologie, 1894)
60. Lésions de la paralysie générale étudiées par la méthode de Golgi (avec M. Asoulay) (Soc. de Biol. et Arch. de Neurologie, août 1894).
61. Paralysie vaso-motrice dans ses rapports avec l'état affectif des paralytiques généraux (avec M. G. Dumas) (Congrès des méd. aliénistes et neurol. Bordeaux, 1895).
62. Des dégénérescences rétrogrades dans les nerfs périphériques et les centres nerveux (avec M. Durante) (Revue de Méd., janv., fév., avril, juillet et août 1895).
63. Les Neurones. Les lois fondamentales de leurs dégénérescences (Arch. de Neurologie, n° 6, 1896).
64. Rétrécissement mitral pur chez un homme (avec M. Clerc) (Bull. Soc. anat., 1897).
65. Lésions des glandes salivaires dans la sialorrhée des tabétiques (avec M. Lefas) (Soc. de biologie., févr. 1897).
66. Crises sécrétoires dans le tic douloureux de la face (avec M. Lefas) (Soc. de Biologie, fév. 1897).
67. Troubles du goût et de l'odorat dans le tabès (Arch. de Neurologie, avril 1897).
68. Article alcoolisme du Manuel de Médecine de MM. Dehove et Achard, 1897.
69. La sialorrhée (avec M. Lefas) (Revue générale, Gaz des Hôpitaux, 1897).

70. Rôle et lésions du plexus rénal dans les néphrites (Gaz. hebdomadaire, 13 mai 1897).
71. Kystes de la rate et des reins (avec M. Lefas) (Bull. Soc. anat., 14 mai 1897).
72. Arrêt de développement consécutif aux traumatismes de l'enfance. Atrophie numérique des tissus (Presse médicale, 13 juillet 1897).
73. Délires et auto-intoxication hépatique (Revue de Psychiâtrie, n° 9, septembre 1897).
74. Sur une variété de rhumatisme déformant des mains et sur l'influence du système nerveux dans les arthropathies de ce genre (Arch. générales de Méd., oct. 1897).
75. Le pancréas infectieux (Arch. générales de Méd., 1er nov. 1897).
76. Un cas de rétrécissement mitral pur chez un homme (Journ. des Praticiens, 15 janv. 1898).
77. La non-équivalence des deux hémisphères cérébraux (Presse médicale, 29 janv. 1898 et Revue de Psychiâtrie, fév. 1897).
78. De la soif paroxystique (avec M. A. Merklen) (Journ. des praticiens, 19 mars 1898).
79. Le nerf optique par rapport au tabès et à la paralysie générale (Revue de Psychiâtrie, mai 1898).
80. Les paralysies générales progressives (Arch. générales de Médecine, juin 1898 et œuvres médicales. Masson, éditeur, 1898).
81. Les accidents nerveux du cancer (Arch. générales de Méd., janvier 1899).
82. La paralysie faciale zostérienne (avec M. Aynaud) (Journ. des Praticiens, 15 avril 1899).
83. La paralysie faciale zostérienne (avec M. Aynaud) (Revue générale Gaz. des Hôp., 1899).
84. Les maladies du pancréas (Revue générale, Arch. générales de Méd., juillet 1899).
85. Sur quelques particularités des dégénérescences spinales descendantes (avec M. Fernique) (Gaz. hebdomadaire, 12 oct. 1899).
86. La pseudo-paralysie générale arthritique (Rev. de Psych., déc. 1899).
87. Sur un cas d'abcès cérébral (Soc. de Neurologie, nov. 1899).
88. Encéphalopathie addisonienne (Soc. de Neurologie, nov. 1899).
89. Tabès de la région dorsale (Soc. de Neurologie, janvier 1900).
90. Nævus variqueux ostéo-hypertrophique (avec M. Trenaunay) (Arch. générales de Méd., juin 1900).
91. Diabète hydrurique fébrile au cours de la tuberculose pulmonaire (Soc. de Neurologie, fév. 1900).
92. De la soif pathologique en général et en particulier de la soif brightique (Arch. générales de Méd., avril 1900).
93. Tachypnée dans la fièvre et dans les cachexies. Ses rapports numériques avec la tachycardie (Presse méd., 9 juin 1900).
94. Origine infectieuse du diabète hydrurique (tuberculose, fièvre typhoïde, etc.) (Soc. de Neurologie, mars 1900).
95. La syphilis cérébrale (Article du Traité de Médecine de MM. Brouardel et Gilbert).
96. Tumeurs cérébrales (*Ibid*).

97. Abcès du cerveau (Ibidem).
98. Méningites chroniques (Ibidem).
99. Hémorragies méningées (Ibidem).
100. Pseudo-myomes, rigidité musculaire et myalgie (Soc. de Neurologie, 5 avril 1900).
101. Du rêve et du délire qui lui fait suite dans les infections aiguës (avec M. F. Lopez) (Rev. de Psych., avril 1900).
102. Hérédité tératologique. Anomalie héréditaire symétrique des deux mains (avec M. Rabaud) (Gaz hebdomadaire, 15 avril 1900).
103. Un cas de rêve prolongé d'origine toxi-infectieuse (avec M. Trevaunay (Rev. de Psych., juin 1900).
104. Neuro-rétinite avec hémitremblement alterne à la suite d'une fièvre typhoïde (Soc. de Neurologie, 8 nov. 1900).
105. Délire systématisé de rêve à rêve (avec M. Trevaunay) (Rev. de Psych., avril 1901).
106. Le polyzoïsme (Arch. générales de Méd., mai 1901).
107. Anesthésie brachiale permanente dans l'angine de poitrine (Journ. des Praticiens, 2 nov. 1901).
108. Un cas de tumeur cérébrale (avec M. Jarvis) (Revue neurologique, 15 nov. 1901).
109. Hémorragie cérébrale chez un diabétique (avec M. Jarvis) (Soc. de Neurologie, déc. 1901).
110. Deux cas de thorax en entonnoir (avec M. Lefas) (Soc. de Neurologie, juillet 1902).
111. Angiocholite chronique avec insuffisance hépatique et symptômes d'acromégalie (avec M. Vigouroux) (Presse méd., 12 mars 1903).
112. Le pancréas dans les cirrhoses veineuses du foie (avec M. Lefas) (Rev. de Méd., janvier 1903).
113. Contribution à l'étude des kystes séreux congénitaux, avec fig. dans le texte (avec M. Lefas) (Arch. de Méd. expérimentale et d'Anat. path., sept. 1902).
114. Le sang dans la paralysie générale (avec M. Lefas) (Soc. de Biologie, 15 nov. 1902).
115. Dystrophie congénitale multiple du tissu élastique (Arch. générales de méd., 13 janv. 1903).
116. Examen de l'état général des malades. La réaction de débilité neuro-musculaire. Leçons faites à l'hôpital Tenon (Arch. générales de Méd., 10 fév., n° 6, 1903).
117. Traitement de la pneumonie aiguë (Arch. générales de Méd., 17 fév., n° 7, 1903).
118. De l'œdème vaso-paralytique dans la paralysie générale (avec M. Vigouroux) (Soc. médico-psych., 27 avril 1903).
119. Le sang dans la paralysie générale et le tabès (avec M. Lefas) (Arch. générales de Médecine, 8 avril 1903).
120. Eosinophilie dans le tabès (avec M. Lefas) (Soc. de Biologie, avril 1903).
121. Le nervosisme (Arch. générales de Méd., 12 mai 1903).

122. Histologie de la paralysie générale (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes. Bruxelles, 1903).
123. Sur les bruits pleuro-pulmonaires rythmés par le cœur. Une observation de râles pulsatiles dans la région thoracique postérieure (avec M. Lhermitte) (Arch. générales de Méd., n° 34, 25 août 1903).
124. Sur une forme d'hémimélie radiale intercalaire (avec M. Rabaud) Nouv. Iconographie de la Salpêtrière, n° 4, juillet, août 1903).
125. Lésions du sang au cours des grandes maladies hémorragipares. Hémophilie, purpuras, érythème polymorphe (avec M. Lhermitte) (Arch. générales de Méd., fév. 1904).
126. Démence précoce. Anatomie pathologique et pathogénie (avec M. Lhermitte) (Rev. de Psych., fév. 1914).
127. Démence précoce. Anat. path. et nature (Réponse au rapport de M. le Dr Denis, Congrès de Pau, août 1914).
128. Asthénie bulbo-spinale (avec MM. Lannois et Villaret) (Soc. de Neurologie, 2 fév. 1905).
129. Ophtalmoplégie nucléaire et poliomyélite (Soc. de Neurologie, 2 mars 1905).
130. Paralysie générale tuberculeuse (Rev. neurologique, 15 avril 1905).
131. Anomalies multiples congénitales avec atrophie numérique des tissus (Soc. de Neurologie, 6 juillet 1905).
132. Maladie de Recklinghausen avec dystrophies multiples (avec M. Maillard) (Soc. de Neurologie, 7 déc. 1905).
133. Troubles trophiques des mains paraissant dus à une syringomyélie (avec M. Maillard) (Soc. de Neurologie, 7 déc. 1905).
134. Les démences. Anat. path. et pathogénie (avec M. Lhermitte) (Rev. de Psych., déc. 1905).
135. Sur la valeur des lésions anatomiques en pathologie mentale. Un cas de délire systématisé avec artérite cérébrale hypertrophique progressive (avec M. Antheaume) (L'Encéphale, n° 1, 1906).
137. Lésions de la moelle dans la démence précoce (avec M. Lhermitte) (Soc. de Neurologie, janvier 1906).
138. Lésion de la moelle dans la démence précoce (avec M. Lhermitte) (L'Encéphale, n° 2, 1906).
139. Asthénie et myopathie atrophique. Etude synthétique (avec M. Villaret) (Arch. générales de Méd. 13 fév. 1906).
140. Anomalies multiples congénitales par atrophie numérique des tissus (Iconographie de la Salpêtrière, 1906).
141. Un cas de maladie de Recklinghausen avec dystrophies multiples et prédominance unilatérale (avec M. Maillard) (Iconographie de la Salpêtrière, 1906).
142. Modifications hémathologiques dans le délire transitoire (L'Encéphale mai, n° 3, 1906).
143. Hémimélie thoracique droite (avec M. Rabaud) (Rev. de l'Ecole d'Anthropologie de Paris, mai 1906).
144. Encéphalite avec confusion mentale primitive (L'Encéphale, n° 4, juillet-août 1906).

145. Hémi-œdème chronique avec paresthésie (avec M. Monier-Vinard) (Soc. de Neurologie, juin 1907).
146. Forme ostéo-hypertrophique de l'arthropathie tabétique (avec M. Monier-Vinard) (Soc. de Neurologie, juillet 1907).
147. Syndrome de Brown-Séquard. Variation en largeur (avec M. Chabrol) (L'Encéphale, 1907).
148. Hémimélie avec atrophie numérique (avec M. Bouchet) (Iconographie de la Salpêtrière, 1907).
149. Des névrites au cours des cirrhoses hépatiques (avec M. Lhermitte) (Semaine médicale, janv. 1908).
150. Syringomyélie fruste avec anomalie. Angine de poitrine, ectasies capillaires systématiques et sueurs unilatérales (avec M. Monier Vinard) (Soc. de Neurologie, 6 fév. 1908).
151. Méningo-myélite syphilitique à marche rapide (avec M. François Dainville) (Revue neurologique, 28 fév. 1908).
152. Sur une forme particulière de maladie nerveuse familiale (avec M. Monier-Vinard) (Soc. de Neurologie, 5 mars 1908).
153. Maladie nerveuse familiale (un deuxième cas, avec M. Monier-Vinard) (Soc. de Neurologie, avril 1908).
154. Aphasie ou démence ? (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 7 mai 1908).
155. Maladie de Parkinson. Tremblement des paupières. Atrophie optique (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 4 juin 1908).
156. Hémiplégie droite avec aphasie motrice, d'origine typhique, datant de 30 ans, accompagnée d'ectasie et la dissociation syringomyélique de la sensibilité (avec M. François Dainville) (Soc. de Neurologie, 4 juin 1908).
157. Réflexe controlatéral plantaire hétérogène (avec MM. Pierre Weil et Fergueréif) (Soc. de Neurologie, 2 juillet 1908.
158. Hémiplégie cérébrale avec troubles marqués de la sensibilité (avec Fergueréif et Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 2 juillet 1908).
159. Les réflexes controlatéraux. Le réflexe plantaire controlatéral homogène et hétérogène (avec M. Pierre Weil) (Iconographie de la Salpêtrière, juillet-août 1908).
160. Maladie osseuse de Paget unilatérale, avec hyperthermie locale et nodosités unilatérales de Héberden (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 4 nov. 1908).
161. Présentation d'un squelette de maladie osseuse de Paget (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 4 nov. 1908).
162. Anatomie pathologique de la démence précoce (avec M. Lhermitte) (Soc. de Psych., 19 nov. 1908).
163. Œdème unilatéral post-traumatique. La dissociation du syndrome hystéro-traumatisme (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 3 déc. 1908).
164. Syndrome glosso-labio-laryngé pseudo-bulbaire, héréditaire et familial (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 7 janv. 1909).
165. Double processus de dégénérescence maligne à point de départ dans un embryome testiculaire (avec M. Monier-Vinard) (Arch. de Méd. exp. et d'Anat. path., janvier 1909).

166. Sur les lésions de la démence précoce à forme catatonique (avec M. Lhermitte) (Soc. de Psych., janvier 1909).

167. Atrophie du cervelet dans la démence précoce (avec M. Lhermitte) (Soc. de Psych., 21 janv. 1909).

168. A propos d'un cas d'ostéite déformante. La pathogénie de la maladie osseuse de Paget (avec M. Pierre Weil) (Iconographie de la Salpêtrière, nº 1, janv.-fév. 1909).

169. Les crises nasales du tabès (avec M. Lhermitte) (Semaine méd., 17 fév. 1909).

170. De la flexion du pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les hémiplégiques contracturés (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 1er avril 1909).

171. Un cas de rétraction du testicule associée à la contracture hystérique du membre inférieur (avec M. Pierre Weil) (Soc. de Neurologie, 1er avril 1909).

172. Sur les nævi radiculaires (à l'occasion d'une communication de M. Achard) (Soc. de Neurologie, 1er avril 1909).

173. L'inflammation à cellules plasmatiques (avec M. Pierre Weil) (Arch. de Méd. expér. et d'Anat. path., mars 1909).

174. Néphrite traumatique avec œdème unilatéral et lésions secondaires du rein de l'autre côté (avec M. Chabrol) (Presse méd., 14 avril 1909).

175. Syndrome polynévritique (poliomyélite antérieure) dans l'ulcère gastrique (avec M. Pierre Weil) (Encéphale, 10 mai 1909).

176. Anatomie pathologique de la démence précoce. Un cas avec autopsie (avec M. Lhermitte) (Soc. de Psych., 22 avril 1909).

177. Anatomie pathologique de la démence précoce (avec M. Lhermitte) (Soc. de Psych., 27 mai. Encéphale du 10 juin 1909).

178. Encéphalites à cellules plasmatiques (avec M. Lhermitte) (Soc. de Psych., 24 juin 1909).

179. Classification biologique des névroses et des Psychoses (Semaine méd., 21 juillet 1909).

180. Hémiplégie et hémianopsie transitoires, suite d'attaques d'épilepsie symptomatique (avec M. Strœhlin) (Soc. de Neurologie, 4 nov. 1909.

181. Avant-propos sur l'anatomie pathologique générale de la folie. Art. du Traité international de Psychologie pathologique. Alcan, édit. 1909).

182. De la disposition radiculaire de nævi (avec M. Pierre Weil) (Iconographie de la Salpêtrière, sept.-oct. 1909).

183. La sclérodermie dans le goitre simple. Leçon faite à l'hôp. Tenon (Semaine méd., 4 mai 1910).

184. Du nanisme mitral myxœdémateux (avec M. Chabrol) (Rev. de Méd., 10 mars 1910).

185. Les formes cliniques des rhumatismes amyotrophiques (avec M. Pierre Weil) (Semaine méd., 20 juillet 1910).

186. Les crises de catalepsie partielle, suite de lésion en foyer de l'encéphale (Congrès des méd. aliéniates et neurologistes. Bruxelles, 1910).

187. La tuberculose expérimentale du pancréas (avec M. Chabrol) (Soc. de Biologie, 4 nov. 1910).

188. Panaris de Morvan unilatéraux ; œdème segmentaire du côté opposé ; troubles de la sensibilité à topographie radiculaire (avec M. Mallet (Soc. de Neurologie, 2 fév. 1911).
189. Recherches expérimentales sur la tuberculose du pancréas (avec M. Chabrol) (Rev. de la Tuberculose, n° 4, août 1911).
190. Les complications pancréatiques de l'ulcère du duodénum (avec M. Chabrol) (Paris médical, 8 avril 1911).
191. Syndrome paratonique ou forme fruste de maladie de Parkinson ? (avec M. Monier-Vinard) (Soc. de Neurologie, 1er juin 1911).
192. Plaie par balle de revolver de la Ve racine cervicale droite. Inversion du réflexe du radial (avec M. Monier-Vinard) (Soc. de Neurologie, 6 juillet 1911).
193. Complications nerveuses de l'ulcère de l'estomac. Polynévrites et pseudotabès polynévritique (avec M. Pierre Weil) (Presse médicale, 23 sept. 1911).
194. Formes anatomiques des hépato-pancréatites tuberculeuses (avec M. Chabrol) (Revue de la Tuberculose, déc. 1911).
195. Sur l'importance du langage en Psychiatrie (Discours de présidence à la Soc. médico-psychologique, 29 janv. 1912).
196. Art. Pancréas du Manuel d'Hist. pathologique, nouvelle édition, 1912 (avec M. Lefas).
197. Le sang dans l'état de mal épileptique, les formes délirantes et éclamptiques (avec M. Feil) (Soc. médico-psych., 25 mars 1912).
198. Rétrécissement congénital du gros intestin. Microcôlon (avec M. Feil) (Bull. Soc. anat., 3 mars 1912).
199. A propos d'un cas de rétrécissement congénital du gros intestin. Micro côlon (avec M. Feil) (Gaz. méd. du Centre, 1er mai 1912).
200. Confusion mentale à forme de presbyophrénie symptomatique et curable (avec M. Mallet) (Soc. médico-psych., 25 mai 1912).
201. Un cas d'absence des vertèbres cervicales. Cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne (avec M. Feil) (Soc. d'Anthropologie, 1912 et Bull. Soc. anat., 1912).
202. Un cas d'absence de vertèbres cervicales avec cage thoracique remontant jusqu'à la base du crâne (avec M. Feil) (Iconographie de la Salpêtrière, mai-juin 1912.
203. Délire systématisé modifié par un état aigu d'excitation maniaque avec hallucination. Cas difficile à classer (avec M. Mallet) (Soc. médico-psych., 24 juin 1912. Ann. médico-psych., juillet 1912).
204. Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense (avec M. Monier-Vinard) (Soc. de Neurologie, 11 juillet 1912).
205. Paraplégie spasmodique en flexion, avec exaltation de défense (avec M. Monier-Vinard) (Paris médical, 5 oct. 1912).
206. Les troubles pupillaires chez les hémiplégiques (avec M. Pierre Weil) (Semaine médicale, 1912).
207. Le délire mégalomaniaque des tabétiques (avec M. Lévy-Darras) (Soc. médico-psych., nov. 1912).

208. Les crises parotidiennes saturnines (avec M. Chabrol) (Paris médical, 11 janvier 1913).
209. Sur les rapports du divorce et de l'aliénation mentale (Soc. médico-psych., 27 janvier 1913).
210. L'épreuve du venin de Cobra en pathologie mentale (avec MM. Pierre Weil et Lévy-Darras) (Soc. médico-psychologique, 31 mars 1913).
211. La réaction d'activation du venin de Cobra (avec M. Pierre Weil) (Semaine médicale, 8 oct. 1913).
212. Les limites de l'hystéro-traumatisme. Troubles fonctionnels inhibitoires associés aux lésions organiques (avec M. Pierre Weil) (Paris médical, 4 oct. 1913).
213. Hypertrophie cranienne simple familiale (avec M. Feldstein) (Iconographie de la Salpêtrière, nov.-déc. 1913).
214. Étude d'un cas de polysyndactilie (avec M. Rabaud) (Inconograpbie de la Salpêtrière, nos 3 et 4 de l'année mixte 1914-1915).
215. Étude sur les malformations congénitales des membres, contenant quatre mémoires distincts (avec M. Rabaud) (Iconographie de la Salpêtrière, année mixte 1914-1915, sept. à déc. 1914).
216. Mélancolie auto-accusatrice involutive (avec Jacquelin) (Soc. de Psychiâtrie, mars 1920 in Encéphale).
217. Valeur de l'étonnement en pathologie mentale. (Soc. de Psychiâtrie, janvier 1920 in Encéphale).
218. Un cas de chorée chronique héréditaire (avec Pierre Weil et Jacquelin) (Soc. de Neurologie, 1920).
219. Vitiligo métamérique, vitiligo commissural et nævus-vitiligo (avec Pierre Weil) (Revue neurologique, no 8, 1920).
220. Un cas de tumeur de l'épiphyse (avec Pierre Weil et Mainvielle) (Soc. de Neurologie, 2 nov. 1920).
221. Un cas de délire hallucinatoire chronique (avec Mainvielle) (Soc. de Psychiâtrie, 17 février 1921 in Journ. de Psychologie).
222. Délire d'influence à début brusque par crise d'anxiété onirique (avec Deny et J. Florand) (Soc. de Psych., 21 avril 1921 in Journal de Psychologie).
223. Pathologie générale évolutive. L'évolution de l'organisme et la maladie (un volume de 468 pages, chez Doin, éditeur, 1921).
224. Maladie du doute avec polyphobie (avec Deny et Vié) (Soc. de Psychiatrie, 16 juin 1921 in Journ. de Psychologie).
225. Un cas de kala-azar d'origine marocaine (note préalable, avec Monier-Vinard) (Soc méd. des Hôp., 8 juillet 1921).
226. Crises tabétiformes de l'ulcus gastrique et fausses hématémèses tabétiques (avec Pierre Weil) (Archives des Mal. de l'appareil digestif et de la nutrition, t. XI, n° 4, 1921).
227. Syringomyélie et spina bifida. Le syndrome hydro-myélique épendymaire et arachnoïdien (avec Feil) (Presse médicale, 7 décembre 1921).
228. Elévation de la température locale dans les arthropathies tabétiques datant de plusieurs mois (avec Huard) (Rev. neurologique, n° 7 et 8, 1921).

229. Premier cas de kala-azar d'origine marocaine. Guérison par l'acétyl-aminophényl stibinate de soude (Stibényl) (avec Monier-Vinard) (Bull. de la Soc. méd. des Hôp., 20 janvier 1922).

230. Sur un cas de mélancolie d'involution présénile symptomatique d'un état d'artério-sclérose cérébrale (avec Chavany) (Soc. de Psychiâtrie, 20 oct. 1921 in Jour. de Psychologie, 15 décembre 1921).

231. Sur un syndrome paroxystique de rire spasmodique et de titubation cérébelleuse (avec Deny et J. Florand) (Soc. de Psychiâtrie, 17 nov. 1921 in Journ. de Psychologie, 15 janvier 1922).

232. Le Syndrome de la paralysie générale. Etude synthétique (Ann. médico-psychologiques, n° 2, fév. 1922).

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS

CHAPITRE PREMIER

HISTOLOGIE NORMALE. — PATHOLOGIE GÉNÉRALE ÉVOLUTIVE

CHAPITRE II

ETUDES SUR LES MALADIES GÉNÉRALES

CHAPITRE III

PATHOLOGIE VISCÉRALE THORACIQUE ET ABDOMINALE

CHAPITRE IV

Pathologie nerveuse

CHAPITRE V

Pathologie mentale

CHAPITRE VI

Etudes sur les maladies congénitales héréditaires familiales et sur les malformations organiques

IMP. JOUVE ET Cie, 15, RUE RACINE, PARIS — 5480-22